

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1900-1901. — N° 103

DE
L'HÉMÉRALOPIE

DANS LES
Maladies Générales

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 14 Janvier 1901

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN ROBERT

Ancien Externe

Ex-Interne provisoire des Hôpitaux de Lyon

Né à Rochemaure (Ardèche), le 16 Juin 1874



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

—
1901

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1900-1901. — N° 103

DE
L'HÉMÉRALOPIE

DANS LES
Maladies Générales

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 14 Janvier 1901

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN ROBERT

Ancien Externe

Ex-Interne provisoire des Hôpitaux de Lyon

Né à Rochemaure (Ardèche), le 16 Juin 1874



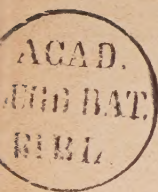
LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENBERG

14, rue Bellecordière, 14

—
1901



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
LACASSAGNE..... ASSESSEUR.
CROLAS..... QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.....		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.....		BARD.
Clinique ophtalmologique.....		PONCET.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques.....		X.
Physique médicale.....		FOCHIER.
Chimie médicale et pharmaceutique.....		GAYET.
Chimie organique et Toxicologie.....		GAILLETON.
Matière médicale et Botanique.....		PIERRET.
Parasitologie.....		MONOYER.
Anatomie.....		HUGOUNENQ.
Anatomie générale et Histologie.....		CAZENEUVE.
Physiologie.....		FLORENCE.
Pathologie interne.....		LORTET.
Pathologie externe.....		TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.....		RENAUT.
Anatomie pathologique.....		MORAT.
Médecine opératoire.....		TEISSIER.
Médecine expérimentale et comparée.....		AUGAGNEUR.
Médecine légale.....		MAYET.
Hygiène.....		TRIPPIER.
Thérapeutique.....		POLLOSSON (M.).
Pharmacologie.....		ARLOING.
		LACASSAGNE.
		COURMONT.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes..... M. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.....	MM. WEILL,	agrégé.
Maladies des voies urinaires.....	CHANDELUX,	—
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	LANNOIS,	—
Accouchements.....	POLLOSSON (A.),	—
Propédeutique médicale.....	ROQUE,	—
Propédeutique chirurgicale.....	GANGOLPHE,	—
Botanique.....	BEAUVISAGE,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	CONDAMIN.	VALLAS.	PAVOT.
ROQUE.	DEVIC.	SIRAUD.	NOVÉ-JOSSERAND.
ROUX.	COLLET.	DURAND.	BERARD.
POLLOSSON (A.)	BOYER.	DOYON.	SAMBUC.
ROCHET.	BARRAL.	PIC.	BORDIER.
ROILET.	MOREAU.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. TEISSIER, Président; M. ROQUE, Assesseur;
MM. NOVÉ-JOSSERAND et PAVIOT, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur TEISSIER

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

Sur le point de terminer nos études médicales et au moment de quitter la Faculté de Lyon, nous considérons comme un premier devoir d'exprimer à nos maîtres la profonde gratitude et les respectueux remerciements que tout élève fidèle doit aux guides de ses premiers pas. Les maîtres qui ont exercé notre main et éduqué notre oreille, nous les assurons de notre sincère attachement aux doctrines de l'Ecole lyonnaise où nous avons puisé si largement, pendant notre scolarité, les principes de la science médicale. Mais il est un nom que nous devons mettre en tête de notre modeste travail : nous avons trouvé, en effet, en M. le professeur Teissier, le maître savant et bienveillant à la fois qui, dans certaine circonstance difficile, nous prodigua ses conseils et voulut ainsi nous honorer de son amitié. Il nous honore encore aujourd'hui en acceptant la présidence de notre thèse. Nous le prions de voir, dans ces quelques mots, autre chose que de la banale flatterie, et nous emporterons avec nous le souvenir fidèle d'un maître dont nous serons toujours l'élève reconnaissant et respectueux.

A nos autres maîtres de l'Externat, MM. les professeurs Gayet, qui voulut bien mettre à notre

disposition ses archives, Bard (de l'Université de Genève), Nové-Josserand, qui nous témoignèrent maintes fois leur bienveillante sympathie et nous prodiguèrent leurs conseils, nous adressons l'assurance de notre gratitude.

Pendant nos suppléances d'internat, nous avons été l'élève de M. le docteur Leclerc ; qu'ils nous permette de lui offrir notre respectueuse reconnaissance, en souvenir de ses saines leçons et de ses conseils éclairés. M. le professeur agrégé Rollet nous honorait de son amitié et nous ouvrait les portes de son service d'ophtalmologie, nous ne pouvons l'en remercier assez et le prions de croire à notre respect. A MM. les professeurs agrégés : Bouveret, Lannois, Weill, Collet, à M. le docteur Chatin, nous exprimons notre vive gratitude pour les quelques jours, trop courts hélas ! que nous avons passés dans leur service comme interne suppléant. M. le docteur Jacqueau fut notre véritable maître en ophtalmologie, tant à la Clinique de la Faculté qu'à sa Clinique privée ; à lui revient l'idée première de notre travail ; nous le prions de croire à notre reconnaissance et de nous continuer son amitié. M. le docteur Aurand, chef de clinique ophtalmologique, nous a donné maintes preuves de sa bienveillance, nous l'en remercions de tout cœur.

Nous n'aurions garde d'oublier nos premiers conférenciers, MM. les docteurs Tixier, chirurgien des Hôpitaux, et Paul Courmont, ancien chef de Clinique médicale ; à eux revient le mérite de nous avoir initié aux choses médicales et préparé aux

concours; nous leur gardons une pieuse reconnaissance.

Enfin, à tous nos amis, nos camarades d'études qui ont travaillé et lutté avec nous nous adressons un sincère au revoir, en les priant de nous conserver toujours leur amitié précieuse.

AVANT PROPOS

A M. le docteur Jacqueau revient l'idée première de ce travail, travail bien modeste, qui n'a d'autres prétentions que de présenter une synthèse sur un coin délaissé de la science ophtalmologique dans ses rapports avec la pathologie générale. Ce n'est pas à dire que ce point particulier d'oculistique n'ait jamais été fouillé ; il suffit de jeter les yeux sur le passé médical pour se convaincre que l'héméralopie a tenté bien des auteurs. Affection aussi vieille que la médecine elle-même, elle est encore au berceau, car si tous s'accordent sur son existence, les dissidences sont nombreuses au sujet de sa nature. Profitant de l'expérience de nos aînés et de leurs enseignements, nous avons groupé les faits isolés pour en faire un tout, et nous tâcherons d'en tirer les déductions scientifiques naturelles, sans esprit d'école et sans parti-pris.

Le plan de notre modeste travail est fort simple ; le titre seul indique quelle a été notre idée directrice : nous voulons envisager le syndrome hémé-

ralopie dans la pathologie générale, en laissant de côté ce symptôme, indice d'une lésion oculaire. En un mot, nous envisageons l'héméralopie dénommée essentielle, non l'héméralopie symptomatique d'une affection de l'œil. Après un court exposé historique, nous aborderons l'étude symptomatologique de l'héméralopie; puis, nous demandant quelles affections générales sont capables de l'engendrer, nous envisagerons sa pathogénie, son diagnostic, son évolution et sa valeur pronostique, ce qui nous conduira à discuter son traitement.

Lyon, le 7 janvier 1901.

CHAPITRE PREMIER

Délimitation du sujet.

« *Qui nocturna cæcitudine laborant, nyctalopes dicuntur* ». Ainsi s'exprime Hippocrate dans son *De morbis vulgaris*, en parlant de cette espèce de malades que les Romains désignaient par l'épithète de *lusciosi*. Pour Celse, c'est *l'imbecillitas oculorum* et c'est Galien qui, le premier, semble avoir parlé d'héméralopie. Celle-ci est donc connue de vieille date, mais à cette époque, nyctalopie et héméralopie sont synonymes.

Aux temps modernes, Roussille-Chamseru (1790) relate la nyctalopie, ou aveuglement de nuit, et entrevoit les relations de cette affection avec l'état général, « puisque, dit-il, je n'ai pas trouvé une race d'hommes bien robustes... les habitants vivent dans l'indigence et se nourrissent mal ». Depuis cette époque, l'héméralopie devient un champ d'études où les travaux se sont multipliés, mais on ne

s'entend pas encore sur la signification exacte des deux termes, héméralopie et nyctalopie. Ce n'est, en réalité, qu'au XIX^e siècle seulement que les auteurs apportent un peu de précision dans leurs descriptions de cette cécité particulière. Cullerier constate ce symptôme chez un peintre en bâtiments. Doumic note sa coïncidence fréquente avec l'embarras gastrique, Fontan avec le paludisme, Vauzel avec le scorbut. Mais ces cas sont isolés et parfois assez contradictoires. Il nous faut arriver très près de nous pour trouver des observations complètes, détaillées, concernant les rapports de l'héméralopie avec les affections hépatiques. Cornillon, Parinaud, Charpentier, Mouly, basant leur hypothèse sur des faits cliniques, affirment la relation de cause à effet existant entre la cécité nocturne et les troubles de la cellule hépatique, sans pouvoir se mettre d'accord sur la nature intime de ce processus pathologique. En ce qui concerne plus spécialement l'Ecole lyonnaise, nous assistons à une discussion sur la nature de l'héméralopie entre Bédié et Fritsch, dit Lang, à la Société des Sciences Médicales en 1873; dès cette époque, le professeur Gayet considère l'héméralopie comme un symptôme, à l'encontre des auteurs qui la tenaient pour une entité morbide et, en 1888, il écrit, dans le Dictionnaire Dechambre, son remarquable article de l'héméralopie. Pour être complet, nous devons ajouter à cela les travaux lyonnais de MM. Dor, visant la nature de ce trouble oculaire, Grandclément ayant trait à sa thérapeutique. Enfin, en 1892, Vincent, dans sa thèse, faite

sous les auspices du professeur Gayet, résume les rapports existant entre l'œil et le foie.

Nous n'avons point la prétention de présenter une étude historique complète ; cependant aux noms que nous venons de citer, il conviendrait d'en ajouter bien d'autres : Macé et Nicati, Raymond, Panas, Galezowski, Baizeau, Despont, de Wecker, dont le tribut n'est pas moindre et qui, tour à tour, ont étudié la pathogénie ou le traitement de cette affection ; à leurs travaux nous avons fait de fréquents emprunts.

A l'étranger, l'étude de l'héméralopie marche de pair avec les travaux de l'Ecole française : Quaglino et son école, Aguilar Blanchi, Foerster éclairent d'un singulier jour la pathogénie si obscure de ce symptôme, pendant que Snell, Guaita, Hennig, Adamuck et Metaxas apportent à l'appui de leur dire des observations certaines et absolument probantes. Il semble que, éclairée par des travaux aussi nombreux et dignes de foi, l'héméralopie soit une affection parfaitement connue cependant, il n'en est rien. Sa définition elle-même a donné lieu à diverses discussions. Depuis la définition si concise de Quaglino, « nyctamblyopie », jusqu'à celle de Jourdan, dans le vieux Dictionnaire des Sciences Médicales de 1817, il y a loin. « L'héméralopie, *cecitas crepuscularis*, dit Jourdan, est une névrose de la rétine dans laquelle le malade ne voit que confusément le matin, distingue très bien lorsque le jour est dans sa plus grande vivacité et perd ensuite la faculté de voir à mesure que le soleil

s'abaisse sur l'horizon, pour devenir tout à fait aveugle pendant la nuit ». C'est une définition bien complexe à laquelle nous préférons celle du professeur Gayet : « l'héméralopie est un état pathologique de la vision caractérisé par l'impossibilité plus ou moins complète de voir la nuit, alors que, pendant le jour, le sujet qui en est atteint ne s'aperçoit d'aucun trouble spécial » (Dictionnaire Dechambre). Elle a le mérite de n'être pas longue et surtout de ne préjuger en rien de la nature de cette affection.

Est-ce une entité morbide ? C'est l'avis de la majorité des auteurs. C'est un symptôme, dit le professeur Gayet, en 1873 (*Lyon Médical*); contrairement à Fritsch, dit Lang, qui soutenait l'opinion première.

Nous-même nous définirions volontiers l'héméralopie : un syndrome clinique survenant au cours des affections générales ou dans certaines maladies oculaires, caractérisé par la perte plus ou moins complète de la vue au moment où le soleil a quitté l'horizon.

Éliminons l'héméralopie, symptôme d'une lésion oculaire proprement dite, pour n'envisager ce syndrome que dans les affections générales, c'est-à-dire l'affection dénommée jusqu'à ce jour « héméralopie essentielle ».

CHAPITRE II

Etude Clinique

La symptomatologie de l'héméralopie est tellement variée et controversée que nous sommes obligé de relater les symptômes individuellement. On nous permettra cette énumération sèche.

I. — SYMPTOMES SUBJECTIFS

La cécité nocturne. — Le premier symptôme accusé par un malade atteint d'héméralopie est la cécité plus ou moins totale qui survient au crépuscule ; au reste, le degré de cécité peut être variable à tel point que Boudet a distingué six classes d'héméralopes d'après l'acuité visuelle. Alors que, dans la journée, le sujet peut vaquer à ses occupations, le soir il lui est impossible de regagner son domicile, s'il est dans la rue, ou de regagner son lit, si c'est un malade d'hôpital. Cette amblyopie survient rapidement et se manifeste par

l'interposition d'un brouillard entre l'œil et les objets. Et Fontan a précisément cherché à établir le moment initial de l'héméralopie; pour Meyer, ce moment initial existe aussi pour l'œil normal, avec cette seule différence qu'il est beaucoup plus tardif. A la lumière artificielle ordinaire, l'acuité visuelle est presque nulle : l'héméralope ne distingue que les objets lumineux, non point ceux qui sont obscurs; les objets ne sont vus que par leurs côtés éclairés et perdent leur forme, leurs dimensions; mais, dans quelques cas légers, l'héméralopie peut cesser à la clarté de la lune.

Vision diurne. — Qu'est devenue l'acuité visuelle pendant le jour? Pour Fontan, cette acuité est normale à la lumière vive; pour les autres auteurs (Gayet, Benazech, Lecœuvre), il y a, en même temps que cécité crépusculaire, baisse corrélative de l'acuité visuelle pendant le jour.

Notre malade avait noté, au début de son héméralopie, une baisse légère de son acuité diurne, baisse qui s'est accentuée depuis quelque temps. Cette baisse de la vision diurne est en rapport avec la quantité de lumière, si bien que l'héméralope voit mieux avec le ciel clair et le soleil, que par les journées grises.

Vision des couleurs. — La dyschromatopsie serait habituelle, dit Fontan, inconstante, dit Parinaud; de même Karschberg trouve, chez des malades, de la confusion entre le vert et le bleu. Lecœuvre, une

seule fois, trouve de l'achromatopsie. Nous n'avons pas noté nous-même de troubles du sens des couleurs chez notre sujet ; toutes les couleurs étaient reconnues, à peine existait-il quelques hésitations dans la reconnaissance des nuances diverses.

Champ visuel. — Il était rétréci concentriquement chez la plupart des malades de Lecœuvre, de Karschberg. De même, nous avons constaté, dans notre cas, un rétrécissement considérable du champ visuel, variant entre 15 à 20° dans tous les méridiens. Dor signale ce rétrécissement comme un symptôme important. Parinaud a trouvé un scotome central.

Accommodation. — Les auteurs semblent d'accord sur ce point et admettent de la paresse accommodative, au point que Fontan en fait un signe important pour le diagnostic. Dans la plupart des cas, les pupilles réagissent bien à la lumière naturelle, moins à l'accommodation ; les malades ont une certaine difficulté à lire de près.

Diplopie. — Ce symptôme est signalé par Comme et se produit quand le sujet regarde une bougie placée à cinq ou six mètres. Elle coïncide ordinairement avec un léger strabisme qui en serait la vraie cause (au dire de Vidal, de Cassis).

On a signalé encore des douleurs oculaires (professeur Gayet, Comme) et quelques phénomènes d'irisation (Lecœuvre), témoin un des malades du professeur Gayet.

II. — SYMPTOMES OBJECTIFS

Gosselin parle de la blépharite comme signe concomitant; le professeur Gayet, Sichel, de la conjonctivite; Dransart, du nystagmus.

Xérosis conjonctival. — Plus importante est cette lésion, signalée par Bitot, Villemin, Dujardin (*in* thèse Lecœuvre), siégeant sur le limbe cornéen, à la partie externe, sous forme de petites plaques triangulaires, d'aspect blanchâtre. Uthoff insiste sur ce signe. D'autres auteurs (Netter, Comme) le considèrent comme une complication. Nous-même, nous n'avons pu le constater chez notre mulade.

Troubles iriens. — Poncet avait constaté de la rougeur de l'iris. La pupille paraît dilatée à la majorité des auteurs (Professeur Gayet, Dujardin, Lecœuvre); c'est un signe excellent de diagnostic pour Galezowski, et Fontan estime que cette mydriase est à peu près constante. En même temps, disent les auteurs, il y a de la paresse pupillaire; ces symptômes pupillaires, surtout admis par les Anglais, se manifestent la nuit et à la lumière d'une bougie. Cette dilatation peut varier de forme; le plus généralement circulaire, elle a été vue hexagonale par Cunier, rectangulaire par Ouvrard. Boudet a fait des mensurations : au jour, la dilatation moyenne est de six à huit millimètres; à la nuit, elle s'accroît de un millimètre à un millimètre et demi. Person-

nellement, chez notre malade, nous avons vu, pendant le jour, des pupilles normales, légèrement paresseuses, tandis que, le soir ou dans l'obscurité, il existait une mydriase assez marquée. Pas d'inégalité pupillaire.

Examen du fond d'œil. — Ici, les divergences sont encore plus grandes parmi les auteurs. Les uns (Desmarres, Baizeau, Laveran, de Wecker, Panas, Charpentier, Snell, Kollow, Karschberg, Uthoff) affirment qu'il n'y a pas d'altération du fond de l'œil. Les autres ont signalé des lésions multiples. A Poncet l'ophtalmoscope révèle de l'anémie artérielle et une dilatation des veines avec de l'œdème péri-papillaire. Granizo et Fontan trouvent un aspect anémique de la rétine, des artères rétrécies et des veines gorgées de sang avec suffusion péri-papillaire sous forme de voile rose blanc. Pour Dujardin, il n'existe pas de lésion papillaire. Quaglino constate des altérations diverses : une suffusion blanche péri-papillaire, de la congestion, une teinte blanc rosé des papilles et même de l'atrophie optique. Le professeur Gayet, dans son article du Dictionnaire Dechambre, signale la dilatation des veines, le rétrécissement des artères, les exsudats péri-papillaires et, enfin, des altérations pigmentaires de la choroïde. Grandclément trouve, à l'ophtalmoscope, chez un hépatique atteint d'héméralopie, au niveau de l'*ora serrata*, quatre plaques de rétinite pigmentaire. Leber affirme l'existence d'un œdème de la rétine.

Chez notre malade nous avons relevé, à l'examen

du fond d'œil : dans l'œil gauche : de l'atrophie optique blanche, avec rétrécissement des vaisseaux ; à l'œil droit, qui est l'œil héméralope actuellement, une papille légèrement blanchâtre à la partie interne, des artères filiformes et des veines dilatées : pas de suffusion péri-papillaire, pas trace d'hémorrhagies rétinienne.

On voit combien divers sont les symptômes que les auteurs ont constatés chez les héméralopes. De cette rapide énumération, il semble que l'on puisse faire une sélection des signes cardinaux pathognomoniques : cécité crépusculaire, hypochromatopsie, rétrécissement du champ visuel, baisse de l'acuité visuelle pendant le jour, mydriase plus ou moins marquée. Au fond d'œil : rétrécissement des artères, dilatation des veines.

Tels semblent être les signes le plus généralement constatés au cours de l'héméralopie.

Complications. — Nous comprenons sous cette rubrique deux symptômes qui ont été vus, par certains auteurs, accompagnant l'héméralopie : le xérosis conjonctival, dont nous venons de parler et qui semble être de nature infectieuse ; le nystagmus constaté par] Dransart chez les mineurs héméralopes.

Evolution

L'héméralopie se déclare progressivement, dit M. le professeur Gayet, dans son article du Dictionnaire Dechambre ; c'est aussi l'opinion de Parinaud,

Mouly; de même, Dumas assigne à l'héméralopie une invasion lente et progressive. D'après nous, il faut distinguer suivant qu'on est en présence d'une affection générale aiguë ou chronique : en effet, dans les observations que nous avons recueillies, le début fut lent chez la plupart des malades atteints d'affections chroniques; le sujet accuse, depuis quelque temps, de la diminution de la vue, s'installant sournoisement et les troubles vont s'accroissant jusqu'au jour où le malade, atteint de cécité crépusculaire, interrompt son travail et vient consulter pour son amaurose.

Les cas de Doumic, par contre, nous montrent l'apparition subite de l'héméralopie dans les affections aiguës où l'action toxique agit rapidement au lieu d'être continue et lente; il s'agit de matelots atteints d'embarras gastrique et devenant tout à coup héméralopes pendant leur quart de nuit.

La durée est fort variable; à côté de cas d'héméralopie survenant au cours d'embarras gastriques dont la guérison rapide a coïncidé avec celle de l'affection causale, il est toute une série de malades chez lesquels l'héméralopie a persisté plus longtemps, de quelques jours à quelques mois, s'est même installée définitivement. Pour Fuchs la guérison survient au bout de quelques semaines, pour Lecœuvre au bout de cinq à six mois.

Les auteurs ont insisté sur l'apparition intermittente de ce symptôme. L'évolution par crises, disent Parinaud, Cornillon, Fontan est la caractéristique de l'affection. Et, de fait, dans nos observations, nous

avons eu confirmation de cette idée. Cependant, chez notre malade, nous n'avons rien eu de semblable et l'affection a évolué sans intermittence, et depuis trois ans, progressivement.

La terminaison a été favorable dans les cas où l'héméralopie est apparue subitement (cas de Doumic, Fontan). Mais, même dans ces cas d'amélioration, les récidives sont fréquentes et admises par tous les auteurs (nous en avons des exemples dans nos observations). Il semble, au contraire, que cette cécité ait été incurable dans les affections générales chroniques. Dans l'observation XXIV, du professeur Gayet, nous pouvons assister à l'évolution de la maladie telle que nous l'admettons : héméralopie au début alors que les troubles toxiques sont peu intenses, amblyopie consécutive, indice d'une imprégnation complète de l'organisme, enfin atrophie de la papille optique, telles sont les trois étapes possibles dans l'évolution clinique de l'héméralopie. De même, chez notre malade, l'évolution semble avoir été exactement semblable et les cas de Metaxas nous montrent l'atrophie optique comme complication consécutive à la cécité crépusculaire. Ainsi, après un début variable, l'héméralopie présente une évolution parallèle subordonnée à celle de l'affection causale : apparition brusque, évolution rapide, terminaison généralement favorable dans les cas de maladies aiguës ; début lent, marche progressive avec les trois étapes possibles, dans les affections chroniques.

CHAPITRE III

Etiologie et Pathologie.

Syndrome clinique. indice d'une altération de l'état général, l'héméralopie a été signalée comme une affection épidémique fréquente, survenant à époque fixe de l'année et sévissant dans les agglomérations humaines, militaires et marins-surtout. Déjà Roussille-Chamseru signalait, en 1790, une épidémie d'héméralopie aux environs de La Roche-Guyon, au printemps et à l'automne, chez des gens, dit-il, à constitution faible. Depuis, les observations se sont multipliées ; c'est ainsi que, dans la littérature médicale, nous trouvons mention de nombreuses épidémies : Belfort (1813), Metz (1837 et 1839) et, plus rapprochées de nous, celles de Oust-Ijor (1884) et de Louvain (1891). L'héméralopie était considérée comme une affection propre par certains, tandis que d'autres notaient la coïncidence du scorbut, tels Foltz à bord du *Baritan* en 1846, et Queymard, à bord de l'*Alceste* en 1855.

Nous ne saurions souscrire à pareille interprétation, étant donné que nous considérons l'héméralopie comme un symptôme et non comme une entité morbide, et nous sommes porté, à voir dans ces prétendues manifestations épidémiques, l'indice d'une affection générale. Et, d'abord, ces épidémies sont fréquentes, dit-on, parmi les soldats et marins; pourquoi cette sélection? Il existe d'autres agglomérations humaines où le *modus vivendi* laisse bien plus à désirer et où les fatigues sont au moins aussi grandes. M. Dor a pu observer l'héméralopie épidémique dans les prisons, au printemps, et attribue cette affection à un état général défectueux, l'hygiène étant moins sévère pendant la saison d'hiver et les détenus se nourrissant de pommes de terre germées, dont les qualités nutritives sont altérées. De plus, dans un tel milieu, la simulation, si difficile à dépister, peut créer de toutes pièces des épidémies. C'est une affection saisonnière, observent les auteurs, sévissant au printemps et à l'automne; n'est-ce pas à ce moment que l'on constate les cas de grippe, embarras gastrique fébrile? Enfin, d'aucuns ont rappelé la coïncidence de l'héméralopie et du scorbut, maladie épidémique s'il en fût. Notre opinion, d'ailleurs, semble être corroborée par le fait suivant. En 1891, un auteur belge, Vennemann, observant une épidémie d'héméralopie aux environs de Louvain, trouva, chez ses malades, une affection fébrile courte, avec fièvre, céphalée, frappant surtout les jeunes sujets; l'héméralopie se manifestait pendant la convales-

cence, et l'ophtalmoscope révélait un œdème rétinien léger, ce qui autorisait l'auteur à admettre l'origine infectieuse de cette affection.

Aussi, quoique n'ayant pas eu l'occasion d'observer l'héméralopie épidémique, nous soutiendrons volontiers que, dans ce cas, il s'agit d'une infection générale épidémique, se manifestant par ce trouble oculaire bien spécial. Quelle est cette infection? Nous ne savons; ce peut être de l'embarras gastrique fébrile tout aussi bien que de la grippe; en tout cas, il s'agit très probablement d'une affection aiguë, fébrile, à action toxique.

« Toutes les affections générales, dit Desmarres, peuvent s'accompagner d'amaurose (amblyopie, amaurose proprement dite). » C'est également la conclusion à laquelle s'arrête Gubler. Il nous reste à envisager les affections générales qui ont donné lieu à l'héméralopie dûment constatée.

MALADIES INFECTIEUSES.

Ce n'est pas une notion nouvelle que la constatation des phénomènes oculaires dans les maladies infectieuses; nous n'entendons pas parler des faits où l'examen révèle quelques altérations pathologiques: névrite, rétinite, mais nous entendons ces cas où, sans lésion aucune, le malade accuse une baisse sensible de la vue au crépuscule. En effet, Hippocrate signale la nyctalopie comme complication de l'épidémie d'influenza de Périnthe;

plus près de nous, Métaxas a rapporté une belle observation d'héméralopie survenue, pendant la convalescence d'une grippe, chez une jeune fille, au cours de l'épidémie qui sévit en Athènes en 1889-90. La grippe, affection extrêmement toxique, produit, en effet, dans l'œil des altérations plus ou moins profondes de la rétine et du nerf optique, étudiées tout récemment à Lyon dans la thèse de Prothon (1900) (Lésions du fond d'œil, dans les infections générales aiguës). Dans sa thèse, Prothon considère ces amauroses passagères, héméralopies comme la conséquence d'un « spasme vasculaire régi par le système sympathique », opinion basée sur ce fait que l'ophtalmoscope montre des artères rétrécies et des veines dilatées.

L'érysipèle peut-il donner de l'héméralopie ? C'est probable, mais nous n'avons pu trouver d'observations à ce sujet. En 1863, Fronmüller signale l'amblyopie, complication de l'érysipèle de la face. C'est cette même amblyopie qu'ont trouvée dans la diphthérie Fano et Guérineau, qui admet une action « de l'angine couenneuse sur la membrane nervee de l'œil ». De même pour la rougeole, on peut avoir tous les degrés, depuis l'amblyopie jusqu'à l'amaurose complète. Fleming a noté de l'amblyopie et Arago a décrit un aspect du fond d'œil ressemblant beaucoup à celui que les auteurs ont noté dans l'héméralopie, mais, nulle part nous n'avons trouvé d'observation certaine de cécité crépusculaire. La variole donne bien rarement des altérations du fond d'œil. La scarlatine paraît agir par les lésions rénales

qu'elle laisse après elle. Les oreillons déterminent, par toxémie, des troubles visuels fugaces, au nombre desquels l'héméralopie, ainsi qu'a pu le constater Hatry dans un cas. Au cours de la coqueluche ou, plus exactement, pendant la convalescence, Knapp relate un cas d'ischémie rétinienne, sans parler toutefois d'héméralopie, cependant les résultats de l'examen ophtalmoscopique semblent identiques. Le rôle du paludisme, cette infection générale qui frappe tous les tissus, est beaucoup plus certain encore, car, outre les cas où le paludisme crée des lésions de l'œil, il en est d'autres où les altérations des membranes profondes font défaut et les observations abondent. Fontan, en particulier, a insisté sur l'influence du paludisme avéré ou latent; Zimmermann fournit une belle observation. Bien mieux, une école nouvelle s'est faite défenseur de cette opinion. Fchépotypeff, Adamück attribuent à l'héméralopie une origine exclusivement paludique ou plutôt miasmatique. Sous diverses influences telluriques, l'affection prendrait naissance; cette opinion est basée sur ces deux faits, à savoir que les chasseurs atteints d'héméralopie avaient couché sur la terre et que les femmes restant au foyer sont moins exposées que les hommes à contracter l'héméralopie. Quoiqu'il en soit de cette dernière opinion, l'héméralopie complique fréquemment le paludisme chronique, et, dans ce cas, l'affection a déterminé des lésions du foie. Pour le paludisme aigu, on a noté des amauroses subites étroitement dépendantes de l'accès, subissant toutes ses variations

horaires ; de sorte qu'un paludéen, nyctalope pendant des accès matutinaux, peut devenir, dans la suite, héméralope, alors que ces accès prennent le type vespéral. L'accès pourrait donc créer l'amaurose, et c'est dans la constatation de ce fait que certains auteurs ont puisé une preuve clinique en faveur de l'origine paludéenne de l'héméralopie.

Quant au scorbut, l'accord n'est pas aussi unanime, relativement à son rôle dans la genèse de la cécité nocturne. Fréquemment constatée, au cours des épidémies de scorbut, par Dutrouleau, Cocquerel, Queymard, Comme, Aguilar Blanchi, l'héméralopie a même été identifiée au scorbut par Vaucel, dans sa thèse inaugurale. « C'est un symptôme précoce dû à des hémorrhagies des vaisseaux délicats de la rétine », dit Home. Mais cet avis n'a pas réuni l'unanimité des suffrages. Fontan refuse au scorbut toute action productrice, car il fait remarquer, à juste titre, que le scorbut est fréquent sur mer, tandis que l'héméralopie se rencontre à terre. Laveran semble considérer l'héméralopie comme une affection engendrée par la « privation de certaines matières grasses animales », ce qui la différencie nettement du scorbut.

Du choléra et de la fièvre jaune nous n'avons que peu à dire ; un cas aurait été observé, par Larrey, à la période asphyxique, où il constata de l'ischémie rétinienne, et dans la fièvre jaune par Fernandez (de la Havane).

Deux faits de Doumic nous montrent la relation étroite de l'héméralopie avec l'embarras gastrique

fébrile. Colin y insiste, dans sa thèse, et les épidémies de cécité nocturne semblent avoir coïncidé avec la fièvre gastrique.

A ce sujet, notre avis est que l'héméralopie se rencontre dans l'embarras gastrique, dès que cette affection, primitivement locale, a touché le foie, lésion qui se manifeste par l'apparition d'un ictère catarrhal plus ou moins bénin. Dans la dysenterie, le rôle est plus douteux; cependant, chez quelques malades où on ne relate ni paludisme, ni éthylisme, on trouve, à l'origine de leur hépatite, des accès dysentériques, suite d'un séjour prolongé aux colonies. Parfois, il semble que ces trois causes se mêlent comme à plaisir pour compliquer la notion étiologique. Carreras Arago a observé l'héméralopie dans un cas de fièvre typhoïde; c'est, en effet, une des affections générales qui exercent le plus d'action sur le système nerveux comme sur l'état général, et s'accompagne de lésions oculaires variées. Carron du Villard rapporte des observations pendant une épidémie de typhus en 1817.

INTOXICATIONS

Parmi les poisons exogènes, le plomb et l'alcool fournissent la majeure partie des cas d'héméralopie constatée dans les intoxications. L'alcool a une action rapide sur le foie, le plomb agit à longue échéance. Cullerier a laissé l'observation d'un peintre en bâtiments atteint subitement de cécité noc-

turne. Colin range le saturnisme au nombre des causes efficientes, et Uthoff attribue un rôle actif à l'alcoolisme chronique. Sur 1.500 malades atteints d'héméralopie, Uthoff trouva chez 500 d'entre eux des signes certains d'éthylisme. Du reste, chez beaucoup d'héméralopes et particulièrement chez ceux qui ont séjourné aux colonies, la notion étiologique se complique. La triade : éthylisme, paludisme, dysenterie, ne manque jamais et très souvent s'accroît de syphilis. Le malade se trouve ainsi dans un état de moindre résistance complet et sous le coup d'une triple intoxication ; telle est l'explication de la qualification de maladie des pays chauds donnée à l'héméralopie.

AFFECTIONS RÉNALES

Les affections rénales fournissent leur tribut à l'héméralopie ; un cas de Bergès, un autre de Tavignot, enfin une observation de Panas, nous montrent la néphrite capable d'engendrer des troubles oculaires différents de la rétinite et se traduisant par de la cécité crépusculaire. Il s'agit alors de néphrites chroniques qui manifestent l'insuffisance du rein par l'apparition de troubles hépatiques, indice d'un surcroît de travail pour le foie qui se fatigue à son tour et devient insuffisant ; l'urémie ne s'accompagne-t-elle pas parfois d'amaurose sans lésions oculaires ? Ces néphrites relèvent soit d'une intoxication (plomb, alcool) qui a déterminé en

même temps des lésions hépatiques, soit d'une infection antérieure (scarlatine, érysipèle).

INTESTIN

Pour mémoire seulement, nous rappelons que d'Alañon a noté un cas d'héméralopie chez un enfant de 11 ans qui rejeta quelque temps après des entozoaires ; nous n'avons pas recueilli l'observation.

FOIE

Nous abordons ici le point capital de notre étude sémiologique. L'héméralopie, dit Parinaud, est une complication fréquente des affections hépatiques chroniques, et Leber conseille d'examiner toujours le foie alors même qu'il n'y a pas trace d'ictère. En effet, les observations les plus probantes ont été prises chez des hépatiques, que ces hépatiques soient de souche paludique, qu'ils soient de souche éthylique, qu'ils aient antérieurement présenté des manifestations calculeuses. La littérature médicale confirme pleinement cette assertion, qu'il s'agit d'hépatiques et d'hépatiques d'une certaine espèce : Parmi toutes les observations rapportées dans notre travail, il s'agit de cirrhose hypertrophique et c'est sur ce fait qu'a justement insisté Mouly dans sa thèse. Une seule (cas de cirrhose atrophique vu par Cornillon) fait exception et semble confirmer ce principe

de la médecine : « Il n'y a pas de maladies, il n'y a que des malades ». Contrairement aux auteurs qui voient un rapport direct de cause à effet entre le foie et l'héméralopie, le professeur Gayet soutenait, en 1888, dans son article du Dictionnaire Dechambre, que l'hépatisme agissait par simple anémie, c'est-à-dire indirectement. Les observations dues à Parinaud, Cornillon, Charpentier, Gayet, Reymond sont toutes semblables ; dans toutes on note l'hypertrophie du foie, très souvent l'augmentation de volume de la rate, la légèreté de l'ictère. C'est précisément dans ce peu d'intensité de la jaunisse que réside l'argument qu'on opposait à Cornillon pour qui l'héméralopie était corrélative de l'ictère. On ne saurait soutenir que cette cécité soit en rapport direct avec l'ictère ; la clinique infirme cette opinion. Cependant, la cécité crépusculaire a été nettement constatée, dans des cas d'ictère catarrhal, par Hennig.

CACHEXIES

Les cachexies, de quelque nature qu'elles soient, sont incriminées dans les faits constatés d'héméralopie. Aguilar Blanchi, Rampoldi s'accordent, sur ce point, avec la majorité des auteurs, et ces constatations cadrent bien avec l'opinion des ophtalmologistes qui voient, dans cette affection, un signe de dénutrition générale, de mauvaise alimentation, de misère physiologique en un mot. A ce groupe appartiennent la scrofule, le lymphatisme, la

syphilis. La syphilis peut-elle déterminer des troubles oculaires sans lésions du fond de l'œil ? Deval aurait observé un cas d'héméralopie du à la vérole ; sur la côte de la Caroline Kollock observa des épidémies chez des enfants scrofuleux et syphilitiques, et Aguilar Blanchi donne la cachexie syphilitique comme cause possible de ce syndrome, au même titre que l'ergotisme et la pellagre dont Roussille avait entrevu l'action nocive.

ORGANES GÉNITAUX.

Enfin, au nombre des causes productrices de l'héméralopie, nous sommes amené à envisager certains états physiologiques qui créent dans l'organisme des modifications aussi profondes que les processus pathologiques : nous avons nommé la menstruation et la grossesse. Témoin la jeune fille observée par Ruete qui était atteinte d'héméralopie au début de chaque période menstruelle ; tels les faits de Hauff, de Demeulater, Ancke, Küstner, d'héméralopie survenant chez des femmes enceintes et au huitième mois de la grossesse.

HÉMÉRALOPIE CONGÉNITALE.

A dessein, nous avons rejeté à la fin les cas d'héméralopie héréditaire, familiale dont on a rapporté de nombreux exemples : Nougaret, le Pro-

vençal, qui eut 600 descendants parmi lesquels 87 étaient héméralopes ; cas de Sedan, deux familles héméralopes ; cas de Cunier, une famille héméralope depuis deux siècles. Panas considère ces exemples d'héméralopie héréditaire comme dus à des lésions congénitales de la rétine.

Parmi tous ces faits, un peu disparates, l'étiologie semble confuse et mal ordonnée. Cependant, on peut conclure que toutes les affections générales capables de produire l'héméralopie peuvent se ramener aux trois chefs suivants : hépatisme, paludisme, albumine, sans oublier, toutefois, le rôle des affections aiguës, dyscrasies, etc. Il semble certain que l'héméralopie est un symptôme délaissé, peu observé et pourtant fréquent, à tel point que Gubler a pu dire : « L'héméralopie peut survenir à la suite de toutes les maladies aiguës et pendant tout le cours des affections chroniques. » Cette opinion est tout opposée à celle de Fernandez Caro : « La cachexie peut, tout au plus, être une cause qui, en débilitant l'organisme, augmente son aptitude à contracter la maladie. »

De ce court exposé étiologique il ressort que l'héméralopie est un symptôme survenant au cours des affections générales (Il est bien entendu que nous avons éliminé toutes les affections proprement dites de l'œil) ; c'est un symptôme, signature d'un état général défectueux, non point une entité morbide.

Pathogénie. — Nous abordons, au début de ce chapitre, la discussion de la nature de l'héméralopie, symptôme des affections générales, et ce n'est point

chose facile. Car, si tous les auteurs acceptent l'existence de l'héméralopie, symptôme ou entité morbide, l'accord est loin de se faire dès qu'on touche à la physiologie pathologique de ce trouble oculaire. Comme en toute question médicale, la pathogénie laisse un vaste champ à la discussion et, là encore, on en est réduit à de pures hypothèses qui satisfont l'esprit, mais ne correspondent pas toutes à la réalité des faits. Aussi, quelle contradiction entre les nombreuses théories qui ont voulu éclairer la genèse de cette affection ! A l'encontre des auteurs qui attribuent le véritable rôle provocateur à la maladie générale, certains se refusent à accepter cette opinion ou, tout au moins, ne lui accordent qu'un rôle prédisposant l'organisme à contracter la maladie, la véritable cause paraissant résider dans l'action d'une lumière trop vive, trop éclatante.

Qu'on nous permette la classification schématique que nous avons adoptée pour la clarté de l'exposition, rapprochant dans un même chapitre les théories les plus voisines.

1) *Théorie cérébrale.* — A cette opinion est attaché le nom de Desmarres qui faisait de l'héméralopie un état morbide du cerveau.

2) *Théorie de l'ictère et du daltonisme bleu.* — Cornillon constate la disparition simultanée de l'héméralopie et de l'ictère (Observ. V) sous l'influence d'une affection intermittente, puis leur réapparition au même moment ; il en tire cette déduc-

tion que l'héméralopie est en rapport avec l'ictère. Mouly objecte à cette opinion : l'absence de cécité nocturne au cours de l'ictère catarrhal. L'héméralopie, d'ailleurs, n'est pas en corrélation avec l'intensité de l'ictère et ne coïncide pas toujours avec lui ; ainsi, dans l'observation VIII (Cornillon) l'ictère est antérieur d'un an à l'héméralopie.

Hennig, en 1891, ayant observé deux cas d'héméralopie concomitante à un ictère (troubles gastro-intestinaux), avec dyschromatopsie, vit disparaître ce trouble oculaire en même temps que la jaunisse. D'où cette conception « qu'il s'agit, sans aucun doute, d'un phénomène central, d'une action spécifique possible des éléments de la bile sur les centres corticaux qui président à la vision des objets et à la perception des couleurs ». On ne comprend pas aisément cette action spécifique des éléments biliaires sur le centre de la vision ; au reste, cette opinion est en contradiction avec la réalité des faits, disent les auteurs ; ce trouble oculaire est rare dans l'ictère catarrhal, parce que la cellule étant indemne, le sang n'est pas notablement modifié (Vulpian). Suivant nous, l'héméralopie existe dans l'ictère catarrhal, car il se fait des poisons, mais nous ne croyons pas à l'action nocive de la bile sur l'organe central de la vision.

A cette opinion il faut rattacher la fameuse théorie du daltonisme bleu, soutenue par Macé et Nicati, qui font de l'héméralopie un signe très sensible du défaut de transmission du bleu. Leur interprétation est étayée sur des preuves : la coïncidence de

l'ictère et de l'héméralopie et, enfin, le défaut de perception du bleu qui accompagne cet ictère. D'après eux, ces phénomènes s'expliquent très naturellement, corroborés par les faits de Pürkinje : « Les éléments percepteurs du bleu sont relativement plus sensibles aux impressions faibles ». Mettez des verres rouges ou jaunes devant les yeux d'un sujet, ces verres interceptent les rayons bleus et rendent le sujet héméralope pour un temps, et c'est précisément ce qui se passe au crépuscule. Hirschberg défend cette théorie et affirme la connexité directe de la cécité nocturne et de la xanthopsie ou daltonisme bleu. Au crépuscule, dit-il, les rayons jaunes disparaissent, il ne persiste plus que les rayons bleus, d'où l'apparition de l'héméralopie qui est, en somme, une dyschromatopsie pour le bleu. Cliniquement, les verres jaunes sont remplacés par la dissolution des pigments biliaires dans le sang et les milieux. Cette explication paraît confirmée par Berger qui a constaté une perception du bleu moins nette. M. le professeur Gayet, dans son article du Dictionnaire Dechambre, adopte l'idée de Macé et Nicati, mais non comme clinicien, car « il ne voit pas bien à quelles lésions répond le daltonisme bleu ».

Discussion. -- Comment alors expliquer le manque de cécité crépusculaire dans certains cas d'ictère catarrhal intense ? Toutes les fois qu'il y a jaunisse, il devrait exister de la dyschromatopsie pour le bleu. De plus, Dor a constaté que le bleu était toujours perçu.

3) *Théorie de la névrose et de la torpeur rétinienne.* — La théorie de la névrose, admise par Galezowski, fut soutenue par Fernandez Caro, Fchépotyeff. L'héméralopie, dit Galezowski, née sous l'influence de la lumière vive et de causes anémiantes, est due à une contraction spasmodique des parois artérielles, contraction dont l'effet est de déterminer une anesthésie rétinienne.

Fernandez Caro soutient la même hypothèse ; pour lui, les affections générales n'ont qu'un rôle secondaire et favorisant. Fchépotyeff, qui fait de l'héméralopie une affection miasmatique, la considère comme une névrose dont la preuve est fournie par l'apparition brusque à la suite de vers intestinaux et qui se manifeste à l'œil par du rétrécissement des artères rétiniennes.

Discussion. — Nous reprendrons l'objection formulée par Mouly qui dirigea son attention du côté de la pathologie hépatique ; il rechercha si les deux yeux étaient pris en même temps et s'il existait de l'inégalité pupillaire. Si l'on admet cette théorie, il faut conclure à une action du grand sympathique ; dans le cas particulier d'affections hépatiques, la lésion devrait être unilatérale (Expérience de Roque, *Arch. phys.* 1872) ; or, elle est bilatérale ; de même il devrait exister de l'inégalité pupillaire et il n'y en avait point.

Voisine de la précédente est la théorie de la torpeur rétinienne qui reconnaît pour père Deval, et pour adeptes, Foerster, Knies, de Gouvéa, Fuchs,

avec quelques variantes. Pour Deval, l'héméralopie est due à l'épuisement de la sensibilité rétinienne consécutive à l'entrée d'une lumière trop éclatante : c'est une sorte de névrose. Cette idée de l'éblouissement rétinien suivi de torpeur fut reprise et défendue par de Græfe, Foerster, Dumas, Colin, Lecœuvre qui distingue quatre classes d'héméralopes et rapporte parfois ce trouble oculaire à une surexcitation rétinienne, sous l'influence d'une lumière trop vive. Pour Colin, l'héméralopie serait fonction d'une anesthésie rétinienne causée par un éblouissement. Tous ces auteurs relèguent au rang de causes accessoires les divers processus pathologiques qui affectent l'organisme. La théorie de Fuchs est cette dernière mitigée. Pour lui, la cause de l'héméralopie doit être cherchée dans une torpeur rétinienne ; c'est « un trouble nutritif de la rétine dont l'essence est inconnue » et qui est dû à deux actions combinées : l'éblouissement et l'affaiblissement général. C'est dans le même ordre d'idées que Estor a été amené à considérer l'héméralopie comme une paralysie de la rétine déterminée par une lésion de la cinquième paire crânienne.

Discussion. — A la théorie de Foerster, qui tient l'héméralopie comme une anesthésie rétinienne, Parinaud objecte que, dans l'affection anesthésique par excellence, l'hystérie, les malades atteints d'amblyopie voient beaucoup mieux à un faible éclairage, en un mot sont atteints plutôt de nyctalopie.

La lumière nous paraît être une cause détermi-

nante et non point vraiment productrice. Car bon nombre d'héméralopes n'ont jamais subi l'action d'un soleil trop ardent et, en tout cas, si cette action est trop violente, c'est qu'il existe un état particulier de la rétine, une susceptibilité spéciale de cette membrane, due à un trouble général dont la théorie précédente ne tient pas suffisamment compte. D'où, comme le dit Fuchs, l'action combinée de deux causes. Nous persistons, néanmoins, à considérer l'éblouissement comme une cause secondaire et à lui refuser tout rôle producteur.

4) *Théories circulatoires.* — Nous comprenons, sous ce chef, deux hypothèses diamétralement opposées: celle de la congestion rétinienne et celle de l'anémie, la première mise en avant par Quaglino et son école, la deuxième défendue surtout par Poncet.

L'héméralopie, dit Quaglino, est due à un œdème de la rétine, il se fait une stase veineuse qui détermine l'infiltration de la rétine et du nerf optique, d'où compression des cônes et des bâtonnets donnant une impressionnabilité moindre de la membrane rétinienne. Ces troubles se manifestent, à l'examen ophtalmoscopique, par une dilatation des veines et du rétrécissement des artères. C'est Fumagelli qui démontra le mécanisme de cette stase veineuse, l'attribua à un obstacle à la circulation de retour dans le foie et affirma, en outre, des altérations sanguines par la bile. Rampoldi, qui admet comme cause certaine tous les états cachectiques, se rallie

à l'opinion de Quaglino; il rapproche l'héméralopie du glaucome qui se produit souvent par les mêmes causes.

Enfin, tout récemment, au Congrès ophtalmologique de Heidelberg (1895), Leber affirme que l'héméralopie est due à un œdème rétinien, opinion partagée du reste, au même Congrès, par Hori.

Discussion. — Si l'on invoque la congestion comme cause princeps de l'héméralopie, pourquoi ne trouve-t-on pas ce trouble oculaire dans les maladies congestives, par exemple? Pourquoi, dans les affections pulmonaires et cardiaques, entrecoupées de crises asystoliques et où la stase sanguine est considérable, n'a-t-on jamais rapporté de cas d'héméralopie? Ce sont, pourtant, affections assez fréquentes que les ophtalmologistes ont étudiées, sans pouvoir y trouver de cécité crépusculaire.

En regard de la théorie par congestion se dresse l'hypothèse de l'anémie rétinienne, avancée par Poncet. L'héméralopie serait due à l'anémie des artères de la rétine et cette anémie varierait suivant le degré de gravité de la maladie.

Comme soutient la même idée quand il prétend trouver la genèse de cette affection dans l'anémie rétinienne, indice d'une anémie générale grave. Lecœuvre admet une classe d'héméralopies dues à l'ischémie de la rétine. Fontan admet une anémie générale liée au paludisme.

Discussion. — L'examen ophtalmoscopique apporte

des arguments indubitables en faveur de cette théorie : c'est l'aspect rouge pâle de la rétine, l'ischémie artérielle. Mais pourquoi toutes les anémies ne s'accompagnent-elles pas d'héméralopie et pourquoi, dans le rhumatisme chronique, maladie anémiant par excellence, ne trouve-t-on pas de cécité nocturne?

A ces deux hypothèses, nous en joindrions volontiers une troisième, celle de Home, pour qui l'héméralopie est un signe de scorbut et due à des hémorrhagies des vaisseaux délicats de la rétine. Pourquoi ne trouve-t-on pas des hémorrhagies rétinienne chez tous les héméralopes?

Théorie infectieuse. — C'est une maladie infectieuse, dit Venneman, apparaissant sous forme d'épidémie, manifestée, comme une pyrexie, par de la fièvre, de la céphalée, et localisée sur la rétine où elle donne de la torpeur.

Discussion. — Oui, cette hypothèse peut paraître vraie quand il s'agit d'épidémie, mais nous nous refusons à considérer ce symptôme comme une entité morbide. D'autre part, l'action toxique de cette infection se prolongerait fort longtemps.

Comment expliquer l'héméralopie dans les affections chroniques du foie? C'est une affection miasmatique, disent Adamück, Walter, favorisée par une nutrition défectueuse. Ils étayaient cette opinion sur le fait que des chasseurs ayant couché à terre deviennent héméralopes et que les femmes occupées

aux travaux du ménage, par suite moins exposées à sortir, sont épargnées. Pour eux, l'auteur du mal est un germe qui ne se trouverait pas partout dans le sol. Ce germe se développe aisément dans un organisme préparé par une affection antérieure ou par une mauvaise nutrition.

Discussion. — Il est possible qu'il s'agisse d'une affection miasmatique; cependant cette affection, signalée par Adamück, nous paraît ressembler beaucoup à du paludisme larvé. Du reste, avant Adamück, Weber avait avancé que l'héméralopie pourrait être une manifestation de l'impaludisme, de même que, pour Scarpa et Tavignot, la cécité nocturne serait une névrose intermittente engendrée par des effluves marécageux.

L'héméralopie est un signe précoce du scorbut, dit Dutrouleau. Après lui, Fritsch, à Lyon, considérant les analogies de l'héméralopie et du scorbut, en fait une maladie de misère nutritive. Vaucel va jusqu'à identifier la cécité nocturne au scorbut.

Discussion. — Evidemment, l'héméralopie a coïncidé avec des épidémies de scorbut, mais, comme le fait remarquer Fontan, avec beaucoup de raison, le scorbut naît sur mer, tandis que l'héméralopie est beaucoup plus fréquente à terre.

6) *Théorie anatomique et de l'insuffisance de l'adaptation.* — Vélardi fait entrer en cause, dans la pathogenèse de l'héméralopie, deux ordres de faits bien

distincts: un fait pathologique et une raison anatomique. Le fait pathologique c'est la mauvaise hygiène. La raison anatomique: d'après les recherches de Schultze, Angelucci, dans la rétine des reptiles qui sont héméralopes (rentrent le soir), il n'y a pas de bâtonnets, tandis que, chez les animaux nocturnes, les cônes manquent. L'auteur en conclut que les bâtonnets doivent être d'exquise délicatesse et se ressentent bien vite de la mauvaise hygiène.

Discussion. — La rétine est constituée de même façon chez l'homme; or ils sont nombreux les gens dont la nutrition générale laisse à désirer et qui ne sont pas héméralopes. Nous ne pensons pas que la misère physiologique puisse suffire et que la texture de la rétine soit en cause.

En 1871, Reymond soutient, le premier, la théorie de l'adaptation, et semble refuser tout rôle à l'affection générale. A l'aide de l'appareil photométrique de Foerster, il détermine l'angle héméralopique à partir duquel se manifestent les troubles caractéristiques de cette affection. L'image frappe un point de la rétine quelconque; si cette image se présente sous un angle supérieur, elle impressionne une région de la rétine insensible et cette impression cesse d'être distincte.

Le degré d'héméralopie est variable suivant l'étendue de la région insensible et presque jamais égal pour les deux yeux. C'est cette opinion qui a rallié le suffrage de Romano Catania, pour qui l'héméralopie ne tient pas à une hyperesthésie de la

rétine, mais à l'insuffisance de l'adaptation (Les petits scotomes péri-maculaires sont dus à l'inégalité d'adaptation de divers points de la rétine).

Discussion. — Nous objectons à cette théorie qu'elle ne tient pas compte du rôle de l'état général dont l'action est pourtant nette dans les observations que nous avons recueillies. D'autre part, cette insuffisance d'adaptation devait exister même le jour.

7) *Théorie de l'altération sanguine et du pourpre rétinien.* — Nous arrivons enfin à la dernière opinion émise au sujet de la nature de l'héméralopie, celle qui a le mieux compris l'influence des affections générales. La paternité en revient à juste titre à Parinaud qui, à l'Académie des Sciences (1881), a exposé sa façon d'interpréter l'héméralopie : deux causes principales s'associent dans la genèse de l'héméralopie ; l'impression d'une lumière trop vive et l'anémie ; cet épuisement général détermine des modifications profondes du sang et, sous l'influence des altérations hépatiques, les humeurs de l'organisme sont profondément troublées, créant le syndrome héméralopie. C'est ainsi que Parinaud, à propos des affections du foie, envisage le rôle de l'imprégnation de l'organisme, non par l'ictère, mais par le liquide sanguin altéré, conséquence d'un trouble fonctionnel de la cellule hépatique. Mais, alors, quelle est la nature de la cécité nocturne ? Il se base sur les recherches de Boll qui a

défini la perception lumineuse : un phénomène photo-chimique, résultat de la transformation du rouge rétinien ; ce pourpre est secrété par la couche pigmentaire de la choroïde ; il est donc logique d'admettre que, consécutivement à une lésion choroïdienne, il se fasse une altération de ce pourpre. De cette hypothèse nous trouvons une confirmation dans le fait que Kühne a trouvé une pâleur notable de ce pourpre à l'autopsie d'un sujet mort de typhus ; une autre preuve nous est donnée par les altérations de cette couche pigmentaire choroïdienne dans la rétinite pigmentaire dont le symptôme subjectif dominant est l'héméralopie. Ce pourpre rétinien altéré ne réagit plus aux faibles intensités lumineuses ; il imbibes les bâtonnets et, par suite, la macula, qui ne renferme que des cônes, ne saurait être lésée, ce qui explique la conservation de la vision centrale. Or, aux bâtonnets est dévolue la sensibilité oculaire à la clarté, sans notion de couleurs ni de formes ; aux cônes, la perception des sensations définies ; mais entre ces deux sensibilités, il n'y a pas d'indépendance stricte. D'où l'association des divers troubles de l'héméralopie. C'est à cette théorie que s'est rallié Mouly, à propos de l'héméralopie au cours des affections hépatiques : la cause vraie est l'altération du sang. Le foie, dit Straus, est un organe hématopoïétique et, dans le cas d'insuffisance hépatique, le sang renferme une quantité moindre d'urée (Brouardel), de la tyrosine, de la leucine, cholestérine, matières grasses, et c'est par l'action de ce liquide à sels biliaires, à produits de décom-

position de l'azote que naît l'altération du pourpre rétinien. Si l'héméralopie n'existe pas dans l'ictère, c'est que la cellule est à peu près intacte dans ces cas, alors qu'elle est touchée dans les lésions cirrhotiques du foie.

Cette interprétation de la nature de la cécité nocturne fut reprise, en 1884, par Aguilar Blanchi. « Dans la genèse de l'héméralopie, dit cet auteur, il faut prendre en considération deux facteurs : la dysglobulie, résultat de la cachexie et les travaux excessifs de l'organe qui finit par devenir malade » et, de même de Wecker, admet à l'origine de l'héméralopie, un trouble fonctionnel de l'élément rétinien, sans lésion histologique, dont il faut rechercher la cause dans l'insuffisance du sang et dans une irritation fonctionnelle trop grande. La physiologie pathologique de ce symptôme, pour Aguilar Blanchi, se fonde sur les travaux de Boll, Angelucci, Kühne ; dans l'épithélium rétinien, les granulations pigmentaires, sous l'influence de la lumière, s'avancent et se mettent en rapport avec les cônes et bâtonnets ; supposons une cause asthénique, l'œil ne fonctionne plus, les granulations sont immobiles et le protoplasme cellulaire lui-même interrompt la fabrication du pourpre rétinien. En dernière analyse il s'agit, pour l'auteur, d'un trouble quantitatif de la purpurine de Boll (crythropsine de Kühne). Nous voilà en présence de deux théories qui, partant du même principe, envisagent de différentes façons le processus intime qui préside à l'apparition de l'héméralopie. Pour Parinaud et Mouly, la production de cette cécité

doit être cherchée, en dernière analyse, dans un trouble qualitatif du pourpre rétinien, alors que, pour Aguilar Blanchi, il s'agit d'un trouble quantitatif.

A la première hypothèse se sont attachés Dumas, Charpentier, qui a constaté des lésions de l'épithélium pigmentaire (rétine pâle, à teinte grisâtre) (Dor, Charpentier) et même une légère atrophie de cette couche et conclut à une altération générale du sang modifiant l'épithélium rétino-choroïdien dans sa quantité, sa composition, son fonctionnement. C'est à cette conclusion que se rallie aussi Guaita, qui considère le rouge rétinien comme servant spécialement à la sensibilité lumineuse. Enfin, plus près de nous, Bénazech (1896) constate que, dans la cachexie palustre, le scorbut, le sang altéré renferme moins de globules et moins de sels, d'où diminution de l'excitabilité rétinienne.

Discussion. — Nous admettons pleinement cette hypothèse en ce qui concerne, du moins, l'action de l'altération sanguine. Quant à la cause intime de ce phénomène, nous ne saurions souscrire à l'opinion de Parinaud et Aguilar Blanchi. Il n'est rien de si hypothétique que le rôle du pourpre rétinien ; car, si l'on est renseigné, par les expériences de Angelucci, Engelmann, sur la migration du pigment rétinien formant le rideau pigmentaire de Renaut (qui se baisse à la lumière et se lève dans l'obscurité), sur la contraction des cônes, il n'en va pas de même pour le rouge rétinien. Depuis la découverte du rouge par Boll, on a mis en doute la relation de la vision avec la

purpurine ; Schmidt Rimpler a trouvé du rouge chez des amaurotiques, et Kühne sur un cadavre de dix jours ; Krükenberg prétend même que l'érythropsine n'est pas sensible à l'action de la lumière, à l'encontre de Tcherning qui, récemment, a essayé de mettre le pourpre rétinien en rapport avec l'adaptation de la rétine à des lumières très faibles. En tout cas, cette théorie est une pure hypothèse étayée sur des faits physiologiques douteux.

8) *Théorie personnelle.* — En présence de ces opinions si variées, il est bien difficile de se faire une idée exacte. Pour nous, personnellement, nous considérons l'héméralopie comme fonction de l'affection générale (nous éliminons, bien entendu, l'héméralopie symptomatique d'une rétinite pigmentaire), qu'il s'agisse de l'influenza tout aussi bien que des affections hépatiques. Les observations que nous avons trouvées dans la littérature médicale, celle que nous avons recueillie nous-même, ne laissent pas de doute à cet égard. « L'œil est un émonctoire », se plaît à dire le professeur Gayet et, de fait, toute atteinte portée à l'état général retentit sur l'organe de la vision. Par quel processus survient cette cécité crépusculaire ? C'est ce que nous essayerons d'interpréter dans la suite de ce chapitre.

Le professeur Panas, dans une revue sur l'auto-infection dans les maladies oculaires (1897), admet que « l'infection se fait par la voie sanguine, soit que les germes ou toxines viennent du dehors, soit qu'il s'agisse de déchets organiques trop abondants ou

insuffisamment élaborés par les émonctoires naturels ». L'action néfaste de l'infection nécessite ainsi deux agents : le terrain et l'agent pathogène charrié par le sang, microbe ou toxine. Et nous sommes amenés à envisager le rôle de l'infection et de l'intoxication, d'après les doctrines de l'Ecole du professeur Bouchard. « L'organisme vivant, dit Bouchard, est, même à l'état normal, un laboratoire et un receptacle de poisons ». C'est grâce aux travaux de Roger que le rôle du foie a été élucidé en physiologie générale ; plus spécialement, à Lyon, Vincent a étudié, dans sa thèse, les rapports qui peuvent exister entre l'œil et la glande hépatique. Cette doctrine de l'intoxication répond le mieux aux lois de la pathologie générale. « La vie, a dit Cl. Bernard, n'est qu'un rapport entre l'organisme et le milieu ». Toute perturbation du milieu aura sa répercussion sur l'organisme, et cette action nocive sera d'autant plus grave que l'imprégnation sera plus profonde. Il existe quatre grandes sources d'intoxication, dit Roger : la vie cellulaire, les phénomènes normaux de la digestion, les poisons formés dans l'organisme par les agents parasitaires et les poisons introduits dans l'organisme. Les poisons qui envahissent constamment l'économie sont rejetés au dehors par le rein et ses auxiliaires (peau, poumons) ou transformés par la glande hépatique ; ainsi l'organisme fait subir aux substances nocives d'incessantes modifications et ce n'est pas toujours le poison introduit dans l'être vivant qui agit lui-même. Supposons un instant, que le foie ne suffise pas à son rôle, ce qui a lieu dans les affections hépa-

tiques où la cellule est intéressée ; les poisons passent dans le sang, la cellule, au lieu de faire de l'urée, ne fait plus que des substances moins oxydées et plus toxiques ; ajoutez à cela l'imprégnation biliaire des tissus, la rétention de la bilirubine et vous aurez les signes de suppression fonctionnelle du foie, l'asphyxie hépatique, suivant l'expression de Jacoud. Si le filtre rénal est malade, les poisons ne peuvent être éliminés et s'accumulent dans l'organisme. Et ces deux organes sont dans une étroite dépendance, toute lésion de l'un modifie la structure ou le fonctionnement de l'autre. Nous avons ainsi l'explication des phénomènes toxiques, survenant dans l'organisme au cours des lésions rénales et hépatiques. S'agit-il d'autres affections générales ? Elles agissent toutes de la même façon : les intoxications par l'alcool déterminent des modifications de la structure du foie ; le plomb est un poison à action hépatique faible, dit Chauffard, mais, à la longue, il s'accumule dans le foie, dont il attaque la structure. Gaucher et Sergent ont observé des altérations hépatiques dans la pellagre. Le paludisme détermine dans le foie les lésions les plus variées ; les affections gastro-intestinales (dysenterie, embarras gastrique) dérangent parfois le fonctionnement du foie ; le choléra et la fièvre typhoïde agissent surtout sur cet organe par leur toxine. L'embarras gastrique, qui est tout d'abord une affection locale, ne tarde pas à provoquer de l'ictère catharral, par suite de l'intoxication. Les infections aiguës (la grippe peut agir directement aussi par sa toxine, la fièvre jaune),

retentissent, elles aussi, sur le foie, créant le foie infectieux de Hanot et son école.

Parmi les infections chroniques, la syphilis produit dans le foie des lésions interstitielles et cellulaires, causes d'insuffisance hépatique. La grossesse produit la stéatose du foie, de même qu'elle détermine l'infiltration graisseuse dans le rein; elle s'accompagne, en outre, de signes d'auto intoxication indubitables. En somme, dans toutes les affections où on a rencontré le syndrome héméralopie, il y a des lésions hépatiques plus ou moins profondes et durables, et c'est précisément au foie qu'est dévolue la fonction anti-toxique. Car, si, par le rein, sont éliminés nombre de produits toxiques, la majeure partie est transformée par la cellule hépatique. Ces faits, non douteux, sont basés sur l'examen de la toxicité différente du sang dans la veine porte et dans les veines sus-hépatiques et les travaux de Roger, Charrin. D'autre part, Hahn, Pawlow, Massen, expérimentant sur des chiens chez lesquels ils supprimaient le foie par la fistule de Eck, constatèrent des troubles nerveux et, en particulier, de l'amaurose. De cette longue digression sur la pathologie générale résulte, en dernière analyse, la constatation suivante: l'héméralopie est un syndrome d'intoxication dû, sans aucun doute, à une déchéance fonctionnelle du foie, déchéance passagère ou définitive. Pénétrant plus avant dans la physiologie pathologique de ce symptôme, nous devons envisager quelle est l'action exercée par ces toxines sur l'appareil visuel. Agissent-elles sur le centre cérébral, comme le vou-

laient Desmarre et Hennig, ou bien localisent-elles leur action à la rétine? C'est à cette dernière hypothèse que nous nous arrêtons ; sous l'influence des toxines il se fait un trouble fonctionnel de la cellule rétinienne, une sorte de coma, de torpeur rétinienne sans altération anatomique et nous trouvons, dans cette hypothèse, l'explication de certains cas d'héméralopie, suivis de guérison, au cours des affections aiguës, alors que l'imprégnation de l'économie est légère. Mais, si ce syndrome survient au cours des affections chroniques du foie, par exemple, l'intoxication de l'organisme qui s'est faite de façon continue est plus profonde; il peut se faire alors des altérations anatomiques qui correspondent, croyons-nous, aux lésions ophtalmoscopiques variées vues par les auteurs. Du simple trouble dynamique initial nous passons aux altérations rétiniennes et optiques répondant, en somme, aux trois syndromes cliniques: héméralopie, amblyopie, amaurose. Charpentier ne dit-il pas: « La caractéristique de l'héméralopie n'est pas l'affaiblissement de la perception lumineuse, mais plutôt le contraste entre le grand jour et la presque obscurité »; ce qui veut dire, en d'autres termes, que, pour les amblyopes à acuité diurne amoindrie, ce contraste est moins profond, mais qu'il existe néanmoins. Au surplus, chez la plupart des héméralopes l'acuité diurne est affaiblie.

Pour asseoir notre opinion, qui peut passer pour une simple vue de l'esprit, nous ferons remarquer que, chez notre malade (Obs. XLI), il y eut tout d'abord simple héméralopie, tandis qu'actuellement l'œil a

une acuité diurne très amoindrie. Témoin encore le malade de M. le professeur Gayet (Obs. XXIV), lequel malade, héméralope d'abord, présente, plus tard, au moment de l'examen, des signes d'amblyopie et même un début d'atrophie papillaire. D'où l'évolution de l'affection oculaire en trois étapes; nous avons confirmation de cette manière de voir dans l'anatomie pathologique. Teissier rapporte un cas d'héméralopie existant depuis de longues années et marquée à l'autopsie par une atrophie papillaire avec ramollissement de sa partie centrale. Deval, de même, trouva une atrophie optique.

La première étape de ce syndrome oculaire, l'héméralopie, serait donc, à notre modeste avis, dû à une torpeur rétinienne, véritable sommeil de l'appareil visuel qui cède à une lumière intense et ne réagit pas à la faible lueur crépusculaire ou artificielle.

Du même coup tombe l'objection faite au sujet de la périodicité horaire de cette affection; l'intermittence réside, non dans l'héméralopie elle-même, mais dans la succession du jour et de la nuit. C'est ainsi que l'héméralope voit à une lumière assez intense et ne distingue plus les objets dès que cette lumière s'est affaiblie. Pourquoi cette transition brusque entre le jour et la nuit chez l'héméralope? On a fixé à l'héméralopie un moment initial, or, ce moment initial existe, d'après Meyer, pour l'œil normal, avec cette différence qu'il se produit beaucoup plus tard chez l'homme sain. On pourrait nous opposer ce fait, que l'héméralopie, affection d'ori-

gine toxique, se rencontre surtout dans les affections à gros foie, alors que les phénomènes d'intoxication sont plus marqués dans la cirrhose atrophique. Précisément, cette constatation affirme une fois de plus notre opinion : la cirrhose à gros foie répondant à une hypertrophie compensatrice, le foie remplit mal ses fonctions, mais il les remplit, de sorte que les phénomènes toxiques sont plus légers ; au nombre de ces signes d'intoxication se trouve l'héméralopie, tandis qu'aux troubles anatomiques plus marqués de la cellule hépatique succèdent des symptômes oculaires plus graves (atrophie optique, rétinite).

Pour nous résumer, nous dirons : syndrome oculaire survenant au cours de diverses affections générales, mais dont le processus peut se ramener, en somme, à l'insuffisance hépatique, l'héméralopie est le signe d'une torpeur rétinienne due à l'action des poisons sur la rétine et sans altération anatomique appréciable ; elle est le premier degré du syndrome oculaire survenant au cours des affections hépatiques et dont les trois étapes sont : héméralopie, amblyopie, amaurose, répondant anatomiquement et physiologiquement aux troubles fonctionnels de la rétine et aux altérations de cette membrane et du nerf optique.

CHAPITRE IV

Anatomie Pathologique. — Diagnostic. Valeur Pronostique.

Les lésions anatomiques observées dans les yeux atteints d'héméralopie survenant au cours des affections générales sont de nature variable. Tandis que Desmarres affirme qu'il n'existe aucune altération, d'autres auteurs déclarent avoir trouvé des lésions notables; mais l'accord cesse quand il s'agit de préciser le siège et la nature de ces lésions anatomiques. Mackensie aurait trouvé, sur la rétine, des taches noires ressemblant à de la mélanose, qu'il n'identifie pas aux lésions de la rétinite pigmentaire. Teissier avait observé un malade atteint d'héméralopie depuis de longues années; l'autopsie lui révéla une atrophie du nerf optique avec ramollissement de sa partie centrale. Deval retrouva cette atrophie optique; enfin, l'infiltration œdémateuse de la rétine a été signalée par Quaglino, Rampoldi; Leber et Hori, au Congrès ophtalmologique de Heidelberg (1895)

affirment également l'existence d'un œdème rétinien. A côté de ces auteurs qui placent la lésion caractéristique dans la rétine, il en est d'autres qui prétendent trouver des lésions dans la choroïde et dans la couche pigmentaire en particulier; des vérifications de Parinaud, Charpentier, Chauffard (d'Avignon) leur auraient fourni la certitude qu'il existe des lésions choroïdiennes alors que le nerf optique serait indemne. Outre ces lésions caractéristiques, on a signalé des altérations concomitantes de l'œil : Villemain, Bitot, Dujardin, Lecœuvre admettent une lésion de la conjonctive, le xérosis conjonctival, constante et pathognomonique de l'héméralopie pour quelques-uns; on ne serait pas exactement fixé sur la nature de ce signe; qui n'est autre que l'épaississement de la conjonctive bulbaire. Sichel, Chaussonnet parlent de conjunctivite simple; Gosselin prétend que la blépharite accompagne toujours l'héméralopie.

Pour notre part, nous n'avons pas eu l'occasion de faire de vérification de sujet mort héméralope; aussi nous ne saurions prendre parti pour les uns ou pour les autres. Cependant, nous nous permettons de faire remarquer que, conformément à la pathogénie que nous avons donnée de l'héméralopie, il semble qu'on ait à faire à des lésions de la rétine, mais à un stade avancé de l'affection, ce qui expliquerait la variété des lésions décrites par les auteurs, altération non appréciable dans l'héméralopie, se manifestant dans un stade plus avancé par de la décoloration, enfin par de l'atrophie vraie de

la papille optique. Voilà, sans doute, pourquoi Mackensie a noté de la pigmentation rétinienne, alors que Teissier, Deval trouvaient de l'atrophie du nerf optique.

Diagnostic. — Etant donné un malade qui accuse de la cécité crépusculaire, dont la vue est à peu près bonne pendant le jour, qui, ajoute Dor, a un champ visuel rétréci, il faut soupçonner l'héméralopie. Pour Fontan, le diagnostic positif doit se baser encore sur l'existence de deux autres signes ; la paresse de l'accommodation et la dilatation pupillaire. Mais rien n'est plus variable que la symptomatologie et le seul signe pathognomonique paraît être la baisse anormale de l'acuité visuelle dès que le soleil a quitté l'horizon.

L'héméralopie existe-t-elle réellement ou bien est-elle simulée ?

La simulation est un facteur important dans la genèse des épidémies d'héméralopie, en usage dans les milieux militaires. Le doute est d'autant plus grand que, parfois, l'héméralopie ne se traduit par aucun autre signe que la cécité crépusculaire. Seule, une observation soutenue pourra déceler la simulation.

Le seul diagnostic différentiel que l'on trouve fait dans les auteurs est celui de l'*amblyopie*. Mais, dit-on, l'amblyopie est une baisse dans l'acuité visuelle, baisse proportionnelle à la diminution de la quantité de lumière et, par suite, aisément différenciable de l'héméralopie. Ce n'est pas notre façon de

voir et nous nous expliquons. L'héméralopie et l'amblyopie sont les deux étapes de la même manifestation oculaire; partant on est réduit à faire le diagnostic de l'évolution, l'amblyopie étant le degré supérieur à la cécité crépusculaire.

Supposons fait le diagnostic différentiel de l'amblyopie avec l'héméralopie, quelle est la *cause* de ce symptôme? Ce pourra être de la *rétinite pigmentaire*; nous aurons alors pour guide la notion de l'hérédité, de la congénitalité, les signes ophtalmoscopiques de taches pigmentaires couleur charbon, corpuscules étoilés partant du côté nasal, envahissant progressivement la rétine, la macula, pour abolir la vision centrale, même le disque optique et les vaisseaux qui apparaissent sclérosés, la pâleur du fond d'œil, indice de lésions choroïdiennes; nous avons la certitude qu'il n'y a pas de lésions oculaires.

Alors, sous quelle *influence générale* s'est développé le syndrome héméralopie? Nous ne saurions, sans tomber dans des redites, passer en revue les diverses affections susceptibles de créer cette cécité particulière. Elles se présentent toutes à l'examen, du reste, avec leur cortège symptomatique spécial; néanmoins, en présence d'un malade atteint d'héméralopie, ne présentant pas trace de rétinite pigmentaire, nous conseillons, avec Litten, d'examiner soigneusement le foie, quand bien même il n'y aurait pas ombre d'ictère.

Valeur pronostique. — De cette évolution particulière nous allons tirer la valeur pronostique de l'héméralopie.

Envisagée seulement au cours des affections hépatiques, cette cécité, dit Parinaud, est la signature d'un état général sérieux ; elle est une signification grave et semble constituer un symptôme tardif de la lésion hépatique. Cornillon, de Wecker, Mouly attribuent à ce symptôme la même gravité. C'est également notre avis ; toutefois, conformément à la thèse que nous avons soutenue, à savoir que l'héméralopie apparaît au cours des cirrhoses hypertrophiques, nous la considérons comme un signe d'insuffisance hépatique non totale et, partant, d'un pronostic moins sévère que ne l'admet Parinaud. Dans les affections aiguës, l'héméralopie est, à coup sûr, l'indice d'une action toxique violente, atteignant d'emblée la cellule hépatique dont elle modifie le fonctionnement ; elle indique une imprégnation profonde de l'économie contre laquelle il faut rapidement lutter. Et, si cet organisme est rendu moins résistant par le fait d'un état général antérieur affaibli, l'héméralopie en devient un symptôme d'autant plus grave.

Quant au pronostic de l'héméralopie considérée en soi, en tant qu'affection oculaire, il a été diversement interprété par les auteurs. C'est une affection bénigne, disent Bomfield, Chaussonnet, Fontan, Lecœuvre, Dumas. Le pronostic est bénin pour Abadie, quoique la durée puisse en être assez longue ; favorable aux yeux de Fuchs ; de même que

pour de Wecker, lorsqu'il n'y a pas de xérosis conjonctival et d'affaiblissement de l'état général, Audhouit considère l'héméralopie comme une affection grave qui aboutit à l'amaurose totale et appuie son opinion sur l'évolution de cinq ou six cas. A Mackensie elle apparaît comme une cécité incurable et Litten lui donne un pronostic très réservé. Notre opinion personnelle, visant le pronostic de l'héméralopie, est basée sur l'issue des divers cas relatés dans notre travail. Survenant au cours des affections chroniques où la lésion hépatique s'est constituée lentement, cette amaurose nous inspire un pronostic réservé. Dans les maladies aiguës, au contraire, où l'action toxique intense, mais, en tout cas, passagère, n'a pas eu le temps de créer dans le foie des lésions durables, l'héméralopie cède assez facilement à un traitement rationnel et son pronostic est plutôt bénin. Pour étayer ce que nous avançons, nous avons parcouru les observations recueillies dans notre thèse; nous avons constaté que les cas d'amélioration sont rares dans les affections générales chroniques, alors que la guérison a été la terminaison presque constante de ces atteintes de cécité au cours des affections aiguës. L'héméralopie, considérée comme affection épidémique, guérit dans la totalité des cas, de même qu'elle disparaît après la terminaison de l'embarras gastrique causal. Chez notre malade, atteint d'affection chronique, elle a évolué progressivement, marche encore aujourd'hui et atteindra sans doute l'atrophie optique.

En somme, nous croyons pouvoir dire : l'héméra-

lopie est l'indice d'une intoxication lente ou passagère de l'organisme. Envisagée en soi, elle nous impose un pronostic réservé, tout au moins dans les affections générales chroniques, car tout héméralope peut être sous la menace d'une amblyopie prochaine et même d'une atrophie optique consécutive.

CHAPITRE V

Traitement

L'étude des diverses conceptions émises sur la nature de l'héméralopie nous amène tout naturellement à discuter sa thérapeutique ; elle nous permet, en outre, de comprendre les diverses médications employées contre cette affection, médications dont l'usage pourrait paraître bizarre au premier abord.

Aux temps les plus reculés de la science médicale, à l'époque hippocratique, on a tenté de guérir l'héméralopie par des préparations naturelles consistant en décoctions de foies d'animaux divers (depuis le bœuf jusqu'au chat), ou en fumigations. Oribase, Paul d'Egine et surtout Galien continuent la tradition d'Hippocrate. Au XVI^e siècle, la médecine semble accepter de toutes pièces ces données thérapeutiques et Paré recourt aux préparations hépatiques pour le traitement de l'héméralopie ; plus tard, cette médication conserve et fait de nombreux adeptes ; à l'étranger, c'est Karvy, Kreuser, Halle,

Quaglino, Fumagelli, qui en sont les défenseurs; en France, Fonsagrives, Néboux, Baizeaux prônent l'usage du fiel de bœuf, de même que Hubbenet en Russie. Ainsi, nous sommes en présence d'une médication universellement adoptée depuis longtemps; mais, si les auteurs se mettent d'accord sur les résultats de cette thérapeutique, ils envisagent différemment son mode d'action. Et ici deux écoles sont nées : les uns, dans les fumigations de fiel de bœuf, refusent tout rôle au foie et ne voient que l'action de la vapeur d'eau; c'est Baizeau qui défend cette opinion et, pour rester fidèle à son idée, il conseille l'emploi de simple vapeur d'eau que, toutefois, il additionne d'ammoniaque. En contradiction avec cette première théorie, se dresse l'école qui accorde une action vraiment spécifique au fiel de bœuf et au foie seul, elle compte parmi ses adeptes Fonsagrives et Dumas; de là, l'usage de faire ingérer à tout héméralope du foie de bœuf, comme le veut aussi Trantas qui accorde aux tissus hépatiques la fonction de régénérer le pourpre rétinien; de là encore l'habitude d'instiller dans l'œil des collyres composés avec le suc extrait de la glande hépatique.

A côté de ce mode de traitement, il nous faut réserver une place spéciale à l'huile de foie de morue. Despont en eut l'initiative dans un rapport présenté à l'Académie des Sciences en 1863 et fut suivi dans cette voie par Gosselin, qui constata les heureux résultats de cette médication. Le professeur Gayet, dans son article du Dictionnaire Dechambre,

se déclare moins convaincu de l'efficacité de ce remède, parce que, dit-il, parmi ces malades guéris en deux jours, il y a bien peut-être quelques simulateurs à qui répugne l'usage de l'huile de foie de morue. Néanmoins, ce mode de traitement fut adopté par Fontan qui accorde à l'huile de foie de morue une action tonique, par Bénazech pour qui cette huile agit par ses corps gras, son phosphore, et ses alcaloïdes, par Aguilar Blanchi, Vaucel, Lecœuvre; Laveran se montre quelque peu sceptique sur l'efficacité de cette thérapeutique. Enfin Sélizki emploie l'huile de foie de poisson.

Tels sont les deux médicaments principaux, mais on s'est adressé encore à des toniques généraux divers (fer, quinquina). C'est ainsi que Granizo, admettant à l'origine de l'héméralopie une cause anémiant, conseille l'administration, *larga manu*, de toniques, de même que Galezowski et Fontan. On a donné également la quinine comme spécifique et ce, par les auteurs qui voyaient dans l'héméralopie une affection palustre. Grandclément a prôné l'antipyrine qui lui aurait donné quelques guérisons; Aguilar Blanchi, les injections hypodermiques de cyanure de mercure; Quaglino, les injections de strychnine.

De même, on a essayé d'atteindre l'héméralopie par des médications locales variées; c'est d'abord Netter qui, attribuant l'héméralopie à l'accumulation de pigments formés par l'action d'une lumière trop intense, condamna ses malades au cabinet ténébreux. Baldy, dans sa thèse, a consigné des

cas de guérison obtenus par cette méthode qui a rencontré de nombreux adeptes. Audhouit exige le port d'un bandeau ; Galezowski ne va pas jusqu'à conseiller le cabinet noir, mais recommande d'éviter la chaleur et la lumière. Vaucel et Dumas, de même, ordonnent le séjour dans un appartement sombre, associé, il est vrai, à des toniques ou à des modificateurs locaux. Aguilar Blanchi agit localement sur l'œil, par l'électricité volto-faradique ; se servant du courant induit, il applique les deux rhéophores sur la même paupière et renouvelle chaque jour ces séances d'électrisation. Fontan attribue la plus grande part, dans la guérison de l'héméralopie, à l'ésérine ; c'est également le remède cher à Galezowski qui veut déterminer le rétrécissement de la pupille et favoriser ainsi l'accommodation. Singulière médication, dit Gayet. Enfin Vaucel fait pratiquer une saignée, tandis que Audhouit applique des sangsues aux tempes. Chaussonnet emploie le tartre stibié. L'empirisme a fait naître l'emploi de la mousse de savon *in oculo*, et même O'Briare affirme avoir constaté des cas de guérison.

De ce rapide exposé des pratiques thérapeutiques employées entre l'héméralopie, il ressort qu'il n'existe aucun remède vraiment spécifique de cette affection ; c'est ainsi, d'ailleurs, que conclut le professeur Gayet et il ajoute : « Dans les cas où la cécité nocturne frappe, en vertu d'une cause épidémique, des hommes encore robustes, nous pensons que c'est le cas de recourir au cabinet ténébreux de Netter, avec purgatifs et à quelques révulsifs légers.

Si elle s'adresse à des hommes débilités il faut faire surtout de la prophylaxie, soustraire ces malades aux causes qui les détériorent et les rendre à une bonne et solide hygiène. Enfin, si elle fait des victimes parmi ceux qu'a déjà frappés une autre affection, c'est vers la cure de cette affection que doivent se diriger tous les efforts de la médication, surtout si on a des raisons de penser qu'elle tienne sous sa dépendance la cécité nocturne ».

C'est à cette conclusion que nous nous rattachons en principe. Lorsque l'héméralopie est symptomatique d'une affection générale, il y a lieu de lutter contre cette maladie générale. Il nous reste à savoir par quels moyens, une fois installée l'héméralopie, nous lutterons avantageusement contre elle. Au sujet de la pathogénie nous avons admis à l'origine de ce symptôme un trouble dans le fonctionnement de la cellule hépatique qui est plus ou moins touchée, suivant que le processus a été chronique ou aigu, partant, les phénomènes d'insuffisance seront plus légers ou plus graves. C'est donc l'insuffisance hépatique que nous devons traiter.

Ce traitement sera d'abord prophylactique, c'est-à-dire visera les causes de cette insuffisance, l'infection, qu'il est parfois difficile d'éviter et l'intoxication plus facile à combattre. La suppression du poison, qu'il soit exogène (alcool) ou endogène, s'impose contre l'auto-intoxication; un régime approprié, un exercice suivi assureront le bon fonctionnement des voies digestives et du foie; à plus forte raison ces prescriptions s'imposent chez les gens atteints

d'une lésion hépatique antérieure, ou dans les pays chauds.

Le traitement curatif doit varier suivant la gravité des cas et le degré d'insuffisance. Dans les cas de légère insuffisance (affections aiguës surtout) nous devons traiter la cause productrice et ici la médication varie suivant la notion causale. Combattre la lésion du foie : dans les cas de spécificité, nous aurons à notre service le mercure et l'iode (syphilis) ou le quinquina (paludisme). Nous aurons encore les alcalins qui, pour Roger, stimuleraient la circulation hépatique, peut-être même la cellule.

Enfin, lorsque l'insuffisance a déjà créé des désordres, que convient-il de faire ? Il faut :

1) Lutter contre l'intoxication et de plusieurs façons introduire le moins possible de substances toxiques dans l'organisme; dans ce but, nous éliminerons de l'alimentation les graisses qui sont mal digérées, les substances azotées (viandes noires, en particulier, dont l'action toxique est nettement démontrée quand le foie est supprimé (expériences de Hahn, Pawlow) donc emploi de viandes blanches), employer les œufs, légumes verts, les hydrocarbonés (parce que le sucre favorise, dit Roger, le fonctionnement de la cellule hépatique) ; donner du lait qui diminue la toxicité urinaire. Enfin, pour répondre à la même indication, nous ferons de l'antisepsie intestinale suivant les préceptes de Bouchard, en ayant recours aux antiseptiques insolubles (naphtol, salol, bismuth, calomel).

2) Combattre l'absorption des boissons ; usage

des laxatifs qui provoquent de la décongestion hépatique.

3) Et, si nous arrivons trop tard, si l'absorption des poisons est faite, si le syndrome héméralopie bat son plein, il faut provoquer l'élimination de ces toxines; le lait est le médicament de choix, en ce qu'il produit une diurèse intense de concert avec les lavements froids. On excitera également les fonctions cutanées.

Après avoir agi ainsi sur l'intoxication, nous exciterons la cellule hépatique par des cholagogues; les préparations de bile constituent le plus puissant de ces agents, extrait de fiel de bœuf ou de sels biliaires qui sont l'élément spécifique, ou urée. Plus près de nous, on a conseillé l'ingestion de parenchyme hépatique (J. Teissier, Gilbert, Spillmann) qui a donné des cas d'amélioration notable. Gilbert et Carnot prétendent que, non seulement le parenchyme hépatique excite la fonction glycogénique, mais encore favorise la régénération du tissu hépatique. Nous sommes donc revenus à la vieille médication de l'héméralopie, par l'huile de foie de morue et le foie de bœuf qui, en somme, repose sur le même principe. Si les tentatives thérapeutiques sont restées vaines, il sera de toute nécessité de prévenir, autant que faire se peut, les désordres ultérieurs des membranes de l'œil (rétinite, atrophie optique).

En somme, nous croyons pouvoir dire : le traitement de l'héméralopie doit être celui de l'insuffisance hépatique dont elle est fonction.

CHAPITRE VI

Observations

OBSERVATION I

(Résumée).

PARINAUD (*In* thèse Mouly).

Diagnostic. — HYPERTROPHIE DU FOIE AVEC ASCITE. — ICTÈRE CHRONIQUE. — HÉMÉRALOPIE. — SCOTOME CENTRAL POSITIF ET PASSAGER.

D..., 55 ans, 14 septembre 1879, se plaint de ne pas voir dès que le soleil est couché. Teinte ictérique de la peau; ventre accru de volume; foie très hypertrophié; léger amaigrissement. Habitudes alcooliques, pas de syphilis, crampes dans les membres. Troubles de la vue depuis un mois; le soir, le malade est incapable de se conduire dans la rue, alors que, dans le jour, la vue est bonne. Ce trouble oculaire s'est développé lentement; le début ne peut être précisé. Le malade fut surtout frappé par l'apparition d'un scotome central qui semble avoir précédé le développement de l'héméralopie; ce scotome a persisté quand celle-ci s'est déclarée. Pas de vision colorée subjective. Acuité visuelle normale OD; un peu affaiblie OG, par légères opacités cristalliniennes. Champ visuel normal. Pas de dyschromatopsie (sauf quelques hésitations

pour le bleu). Pupilles égales, sans dilatation, se contractant bien. Au fond d'œil rien d'appréciable.

Sous l'influence de purgatifs, l'héméralopie a disparu temporairement. Mort en août 1880. Le foie offrait une altération diffuse de sa substance (cirrhose ?) Pas d'examen histologique.

OBSERVATION II

(Résumée.)

PARINAUD (*In* thèse Mouly).

Diagnostic. — CIRRHOSE PALUDÉENNE; ICTÈRE BRONZÉ. —
HÉMÉRALOPIE; VISION COLORÉE SUBJECTIVE.

D... 28 ans, fièvre paludéenne en 1875. Ictère depuis 1877. Depuis 1878, aspect bronzé de la peau; en mars 1879, héméralopie subite; vue bonne dans le jour, se trouble au crépuscule; cette crise a duré quinze jours environ. Depuis, la cécité nocturne a reparu à plusieurs reprises; la dernière crise a duré six mois. Cette cécité a plus d'intensité quand le malade se fatigue; pas de corrélation avec sa diarrhée; quand elle doit disparaître, le sujet voit dans le jour les objets colorés, tantôt en jaune, tantôt en rouge.

A l'examen : foie notablement hypertrophié, pas d'ascite, diarrhée. Rien de particulier à l'état des yeux.

OBSERVATION III

(Résumée.)

PARINAUD (*In* thèse Mouly).

Diagnostic. — HYPERTROPHIE DU FOIE. — ICTÈRE CHRONIQUE. — HÉMÉRALOPIE.

W..., 42 ans. Hôpital Beaujon (M. Landouzy), octobre 1879. En janvier 1879, ictère intense avec coliques et vomissements. Séjour à l'hôpital. Amélioration, mais ictère n'a jamais com-

plètement disparu. Foie est resté douloureux. Diarrhée. Amaigrissement.

Héméralopie subite en juin 1879, pendant convalescencé, alors que l'ictère était peu prononcé. Cette crise dura deux mois. Disparition brusque, sans cause apparente. Deux nouvelles crises moins longues; pas de corrélation avec la diarrhée, ni avec l'ictère. A cessé son métier de chauffeur, bien avant l'héméralopie.

A l'examen: Santé pas très altérée. Ictère peu prononcé. Foie hypertrophié et douloureux, non bosselé; pas ascite. Vision normale. Colobome irien congénital. Hypermétropie. Rien autre dans l'état des yeux.

OBSERVATION IV

(Résumée.)

CORNILLON (*Progrès Médical*, 1881).

Diagnostic. — HYPERTROPHIE ÉNORME DU FOIE. — ICTÈRE BRONZÉ. — HÉMÉRALOPIE.

C. . . , fondeur, 40 ans. Entré hôpital de Vichy, le 15 août 1880.

Antécédents : Fièvre typhoïde à 13 ans. Ethylisme depuis l'âge de 18 ans (eau-de-vie). Ictère en 1878, suite d'émotion; ballonnement du ventre.

Etat actuel : Maigreur, teinte ictérique. Pigments biliaires dans l'urine, sans albumine, ni sucre. — Abdomen : Foie énorme, indolent, pas ascite; pas œdème des membres inférieurs, pas d'anémie.

Vue normale dans la journée, voit bien les couleurs; au crépuscule, le malade ne peut même pas trouver son lit. Pas de conjonctivite, ni d'iritis. Pupilles égales, contractiles Examen ophtalmoscopique non fait. Traitement : Grande-Grille, douches froides. A la sortie, même état.

OBSERVATION V

(Résumée.)

CORNILLON (*Progrès Médical*, 1881).

Diagnostic. — HYPERTROPHIE DU FOIE (COLIQUE HÉPATIQUE).

— ICTÈRE PRONONCÉ. — HÉMÉRALOPIE. — PNEUMONIE INTER-CURRENTE. — ATROPHIE DU FOIE CONSÉCUTIVE AVEC ASCITE.
— CESSATION DE L'HÉMÉRALOPIE PENDANT LA PHLEGMASIE PULMONAIRE, PUIS RÉAPPARITION.

C..., 40 ans Entré le 7 septembre 1880. Depuis 2 ans, coliques hépatiques améliorées par cure à Vichy, en 1879.

Elat actuel : Amaigrissement, teinte ictérique ; urine bilieuse ; hypertrophie du foie, indolence. Héméralopie, il y a un an, céda en trois semaines à des pilules inconnues. Retour depuis le mois de juillet. Cessation de tout travail au crépuscule. Rien à l'examen extérieur des yeux ; pas d'examen ophtalmoscopique.

Traitement : Grande-Grille et bains minéraux. Le 16 septembre, apparition de la phlegmasie pulmonaire type, hypertrophie hépatique, disparaît de même que l'ictère et l'héméralopie. La pneumonie guérit, réapparition de l'ictère et de l'héméralopie, mais atrophie hépatique avec ascite, œdème des membres inférieurs.

OBSERVATION VI

(Résumée.)

CORNILLON (*Progrès Médical*, 1881).

Diagnostic. — HYPERTROPHIE DU FOIE ET DE LA RATE. — ICTÈRE CHRONIQUE. — HÉMÉRALOPIE.

R..., 47 ans, terrassier. Vu le 1^{er} juillet 1880.

Antécédents : pas d'éthylisme, mais fièvre intermittente, il y a deux ans ; cessation de tout travail, ventre gros ; jaunisse,

fièvre chaque soir. Depuis, héméralopie à cinq ou six reprises, cessant sans traitement.

Etat actuel : anémie profonde, ictère foncé, urine bilieuse. Hypertrophie du foie et de la rate. Vue satisfaisante dans le jour, même à distance, voit nettement les couleurs. Au soleil couchant ne peut se guider; pupilles égales, contractiles, pas examen ophtalmoscopique. Inappétence, digestions pénibles. selles régulières. Le traitement par l'eau de la Grande Grille, la douche froide, le lait, le quinquina donnent une amélioration. Au départ: teint éclairci, urine moins trouble, foie et rate légèrement diminués, Vision nocturne meilleure; forces revenues. Cette amélioration persiste un mois. Héméralopie revient.

OBSERVATION VII

(Résumée.)

CORNILLON (*Progrès Médical*, 1881).

Diagnostic. — HYPERTROPHIE DU FOIE. — ICTÈRE CHRONIQUE.
HÉMÉRALOPIE A DEUX REPRISSES DIFFÉRENTES.

F..., forgeron, 30 ans. Vu le 9 septembre 1880.

Antécédents : nie l'éthylisme; soldat cinq ans dans les pays chauds. Son affection hépatique date de trois ans et fut améliorée par un séjour à Vichy, l'an dernier.

Etat actuel : amaigrissement; pas d'anémie, teinte ictérique, urine foncée, foie hypertrophié, douloureux à la pression. Chaque soir, vers 4 heures, fièvre vive, ne cédant pas à la quinine. Le jour, voit distinctement les objets, mais au soleil couchant, ne peut se guider dans la rue, même à la lumière étincelante. Cet état dure depuis deux mois et demi; une crise antérieure avait cédé sans traitement.

Traité par l'eau de la Grande-Grille, la douche froide, la quinine. Pas d'amélioration au bout de quinze jours.

OBSERVATION VIII

(Résumée.)

CORNILLON (*Progrès Médical*, 1882).

Diagnostic. — HYPERTROPHIE DU FOIE. — ICTÈRE CHRONIQUE. —
HÉMÉRALOPIE.

C... 25 ans, entré le 8 juin 1882, à l'hôpital de Vichy. Coliques hépatiques tous les quinze jours, depuis trois ans. Ictère consécutif, puis, tout rentrait dans l'ordre; ictère permanent depuis deux ans. En 1881, héméralopie. A l'entrée : malade vigoureux; ictère foncé avec prurigo, fèces cendrées, urine vert-noirâtre; appétit conservé. Abdomen : rate normale, foie hypertrophié, indolent, non induré.

Vision : normale dans la journée; pas de dyschromatopsie. Au soleil couchant, le malade ne peut regagner son lit. Pupilles égales, contractiles. Examen ophtalmoscopique (fait par M. Poncet) : OG, veines dilatées, d'un noir très brun; dilatation variqueuse de la veine supérieure vers le disque de la papille. Artères fines, exsangues, taches blanches, laiteuses, suivant les vaisseaux; moitié interne de la papille plus pâle. OD : mêmes lésions, mais moindres.

Exeat : 22 juillet, foie non sensiblement modifié; ictère persiste, héméralopie légèrement amendée.

OBSERVATION IX

(Résumée.)

CORNILLON (*Progrès Médical*, 1882).

Diagnostic. — CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE DU FOIE; ICTÈRE
LÉGER DATANT DE QUATRE ANS. — HÉMÉRALOPIE.

T..., 32 ans, hôpital de Vichy, 8 septembre 1882.

Antécédents : éthylisme (eau-de-vie); séjour dans les pays chauds; début d'affection hépatique, il y a six ans. Depuis

quatre ans, ictère avec héméralopie revenant à peu près tous les mois, puis disparaissant; sur le conseil d'un ami, consommait du foie de bœuf cru, héméralopie cessait.

Actuellement : ictère; urine bilieuse; foie hypertrophié, ferme, non bosselé, rate grosse. Etat des yeux : pupilles égales, contractiles. Vision diurne nette, distingue les couleurs. Cécité le soir, incomplète à la lumière intense. Pas d'examen ophtalmoscopique. Etat général assez satisfaisant. Quelques hémorrhagies gingivales.

OBSERVATION X

(Résumée.)

CORNILLON (*Progrès Médical*, 1882).

Diagnostic. — CIRRHOSE ATROPHIQUE DU FOIE. — ICTÈRE LÉGER; ASCITE; HÉMÉRALOPIE. — MORT.

Ch..., négociant en vins. Elhylisme douteux. Ictère depuis un an avec héméralopie.

Etat actuel : teinte ictérique générale; urines foncées; foie petit, rétracté; ascite; appétit bon; pas d'épistaxis; affaiblissement marqué. Yeux : pupilles égales, contractiles; pas de cataracte. Vision normale dans le jour, même pour les couleurs. Cécité complète au crépuscule, ne peut lire le journal à côté d'une bougie. Examen ophtalmoscopique non fait. Fin de la cure thermale : ascite accrue; œdème léger des membres inférieurs. Héméralopie persiste. Au mois d'octobre (deux mois après) ponction, l'ascite se reproduit. Mort.

OBSERVATION XI

(Résumée.)

CHARPENTIER (*Archives d'Ophtalmologie*).

Diagnostic. — CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE. — HYPERTROPHIE DE LA RATE. — ARTROPATHIES MULTIPLES. — HÉMÉRALOPIE.

D..., garçon de charrue, 22 ans (Service de M. le professeur Bernheim).

28 février 1881. — Début de l'affection, il y a 18 mois, par un affaiblissement de la vue. Héméralopie nette datant d'un mois. OEdème des membres inférieurs. Ictère de 16 mois; pas de diarrhée. Fèces un peu décolorées. Epistaxis continues en août dernier; toux depuis 6 mois avec expectoration.

Actuellement : T=38°2; teinte ictérique, développement veineux. OEdème des jambes Hydarthrose des deux genoux, gonflement des coudes, langue saburrale, foie hypertrophié, tympanisme, rate légèrement grosse, signes de bronchite aux poumons; au cœur souffle de la pointe au premier temps.

1^{er} mars. — Urines rares, brunes. Urée diminuée, traces d'albumine; pigments biliaires. Héméralopie

9 mars. — A l'ophtalmoscope : Sensibilité lumineuse affaiblie; perception des couleurs inégalement diminuée (accusée surtout pour le bleu).

12 mars. — Pas de xanthopsie. OEdème des jambes. Acuité normale. Champ visuel normal pour le blanc et les couleurs. A l'ophtalmoscope : milieux transparents; rétine pâle, papille normale, rien aux vaisseaux.

15 mars. — Sensibilité lumineuse affaiblie.

20 mars. — Epanchements articulaires accrus. Ictère.

27 mars. — OEdème considérable. Urée diminuée.

3 avril. — Délire, pupilles inégales.

4 avril. — Coma, stertor, incontinence d'urines; pas de contractures.

5 avril. — Mort; autopsie; pas d'ascite, rate énorme (800 gr.). Foie gros, ferme (1.600 gr.), pas d'épanchement pleural. Sérosité dans le péricarde. Cœur droit normal; pas de lésions valvulaires.

OBSERVATION XII

(Résumée.)

MOULY (*In Thèse*).

Diagnostic. — CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE. — ICTÈRE LÉGER. —
PAS D'ASCITE. — HÉMÉRALOPIE.

Ch..., 54 ans, hôpital Necker (6 avril 1881).

Avant 1873, une seule bronchite. Boit un litre de vin par

jour, deux cafés. En 1873, accroissement subit du ventre, ictère, affaiblissement; quatre mois après, cécité nocturne soudaine. Le jour, le malade pouvait se conduire et travailler, voyait mieux à distance, lumière solaire lui semblait être un pâle clair de lune. Cela, pendant deux mois; disparition par purgatifs. Depuis cette époque, plus d'héméralopie.

Examen : ictère léger, foie hypertrophié, rate très grosse, pas d'ascite, pas de syphilis, rien d'anormal aux yeux.

OBSERVATION XIII

(Résumée.)

MOULY (*In* Thèse.)

Diagnostic. — CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE AVEC ICTÈRE, SANS ASCITE. — HÉMÉRALOPIE.

C. . . , 38 ans, hôpital Tenon (18 novembre 1880).

Antécédents : Rien à noter dans les ascendants. Personnellement, diarrhée intense pendant deux mois, il y a 14 ans. Il y a 3 ans, ventre grossit, peau jaunît, quelques troubles digestifs, diarrhée, épistaxis abondantes. En 1880, coliques hépatiques intenses. Héméralopie brusque qui dura deux mois; érysipèle, à répétition, du reste (5); pas de syphilis avérée.

Actuellement : peau jaune foncé, pigmentée; ventre tuméfié par hypertrophie hépatique marquée, rate grosse, rien au poulmon; au cœur, dédoublement du premier bruit à la pointe, fèces décolorées, fétides. Urines foncées, avec pigments, pas d'albumine. Attaque d'héméralopie actuelle date de 1881, à la suite de sa diarrhée; cécité quand vient le soir, les objets non lumineux ne sont pas vus.

Pupilles normales, se contractant bien; pas d'altération des milieux, teinte grisâtre de la rétine; modification des vaisseaux. Acuité normale, le jour; accommodation diminuée, œil emmétrope, champ visuel normal, voit en jaune le vert et quelques autres couleurs; sensibilité rétienne affaiblie.

OBSERVATION XIV

(Résumée.)

RAYMOND (*Progrès Médical*, 1882).

Diagnostic. — CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE
ICTÈRE. — HÉMÉRALOPIE

X., 42 ans, terrassier. Antécédents : pas d'éthylisme, pas de syphilis, pas de paludisme. Malade depuis trois ans; début par ictère, affaiblissement; ictère, intermittent d'abord, est permanent depuis un an.

Actuellement : teinte ictérique foncée, maigreur, abdomen volumineux, foie notablement hypertrophié, non bosselé, non douloureux. Rate très grosse, circulation collatérale, pas d'ascite, pas d'œdème des membres inférieurs. Urine rare, acajou, avec pigment biliaire, sans sucre ni albumine. Langue sale, appétit médiocre, constipation, matières décolorées.

Vue : bonne le jour, cécité au crépuscule. L'héméralopie procède par crises.

OBSERVATION XV

BAAS (Léopold LÉVY, *Presse Médicale*, 1896).

X..., jeune homme, 20 ans. Crises d'héméralopie; la première, en 1892; en même temps, augmentation de volume du ventre; urine acajou; dura trois mois. A la fin de la même année, diarrhée avec fièvre intense et ictère. On constate une hypertrophie du foie et de la rate. Deuxième crise, en juillet 1893: torpeur rétinienne; xérosis conjonctural. En décembre, disparition des troubles oculaires. Héméralopie n'a jamais reparu depuis. Phénomènes généraux atténués.

OBSERVATION XVI

(Résumée.)

BAAS (Léopold Lévy, *Presse Médicale*, 1896).

Diagnostic. — HYPERTROPHIE DU FOIE ET DE LA RATE, AVEC
ICTÈRE. — HÉMÉRALOPIE

X..., jeune homme.

Xérosis conjonctival. Acuité visuelle peu réduite. Champ visuel normal, pas de dyschromatopsie. A l'ophtalmoscope : raréfaction du pigment, artères pâles, troubles légers de la rétine. Au niveau de l'équateur, foyers pigmentaires à côté de points blanchâtres sans pigment. Durée : 56 mois sans modification. Mort avec signes d'insuffisance hépatique.

OBSERVATION XVII

(Résumée.)

PARMENTIER (*Archives générales de la Médecine*, 1889)

Diagnostic. — ICTÈRE HÉMAPHÉIQUE PENDANT UNE DYSEN-
TERIE. — ICTÈRE CHRONIQUE. — FOIE HYPERTROPHIÉ. —
HÉMÉRALOPIE. — ETAT GÉNÉRAL EXCELLENT.

T..., 54 ans. 4 juillet 1889. Antécédents héréditaires sans intérêt.

Antécédents personnels : fièvre typhoïde à 15 ans. Service militaire en Afrique (séjour de dix ans). Absinthisme. Syphilis en 1858; ni paludisme, ni dysenterie. Séjour en Algérie, il y a quatre ans. En 1888, dysenterie grave avec ictère, sans fièvre. Séjour à l'hôpital d'où il sort avec jaunisse légère. En 1889, diarrhée, accroissement de l'abdomen; l'ictère se fonce. Séjour nouveau à l'hôpital, puis départ.

A l'examen actuel : homme vigoureux, peu amaigri; ictère accusé à la face, léger sur le corps; langue bonne; ni diarrhée,

ni vomissement ; selles non décolorées ; pas de troubles digestifs : rien aux poudrons ; au cœur, battements ralentis (50). Artère un peu dure. Foie hypertrophié, lisse, de consistance normale, rate non accrue. Urine : brunâtre, pas d'albumine ; teinte rouge sous l'action de l'acide nitrique ; contient urochrome en excès, urobiline, pigment rouge brun. Urée, 25 gr. par jour environ, phosphates et chlorures nouveaux. Sang : pas de pigment ; état général excellent. Héméralopie depuis quinze jours. Séjour d'un mois. Au départ, teinte jaune légère, douleur splénique.

OBSERVATION XVIII

(Due à l'obligeance de M. le professeur GAYET).

Diagnostic. — CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE BILIAIRE ; CRISES HYSTÉRIQUES. SANS STIGMATES PERMANENTS (Fait par M. le docteur BOUVERET). HÉMÉRALOPIE.

J..., 35 ans, entré à la clinique le 16 décembre. Pas d'affection oculaire antérieure ; pas d'éthylisme ; crises nerveuses. Depuis trois mois, trouble de la vue progressif ; phénomènes d'irisation ; pas de douleur oculaire, ni péri-orbitaire.

Examen : foie gros, uniformément développé, dur, douloureux ; pas de circulation col'atérale. Hypertrophie splénique. Au cœur, léger souffle systolique de la pointe. Urines renfermant des pigments, des urates, de l'albumine.

Yeux : Acuité O. D. = $\frac{2}{3}$, O. G. = $\frac{1}{2}$; champ visuel rétréci, surtout pour l'œil gauche, cécité nocturne.

24 décembre : Héméralopie a diminué ; le malade voit beaucoup mieux le soir. Le champ visuel s'est agrandi, sans être encore normal.

OBSERVATION XIX

(Due à l'obligeance de M. le professeur GAYET.)

R. J..., mécanicien, 61 ans, Clinique. Séjour en Afrique, il y a 30 ans et malaria. Ethylisme, syphilis probable. Il y a huit ans, ictère suite de colique hépatique. Premier accès d'héméra-

lopie, il y a deux ans avec accès paludéen, cessation sans traitement. Il y a deux mois, diarrhée ; le même soir, obscurcissement de la vue, cécité au soleil couchant avec sensation de gravier ; douleurs oculaires et péri-orbitaires. Amélioration passagère, puis aggravation de l'héméralopie.

Actuellement : le malade n'y voit plus, dès qu'il n'y a pas de lumière naturelle ; vision légèrement meilleure de l'œil gauche.

Extérieurement : rien à l'œil ; tonus normal ; légère opacification des fibres cristalliniennes périphériques, O. D., acuité qualitative ; O. G., acuité = $1/5$; à l'ophtalmoscope = O. D. ; pupille légèrement floue à la partie externe, blanche à la partie interne.

Distingue les couleurs : hésitation pour le bleu. Champ visuel presque punctiforme pour O. D., très rétréci pour O. G.

Urine sans sucre ni albumine.

OBSERVATION XX

(Résumée.)

ZIMMERMANN (de Baltimore) (*Rec. Opht.*, 1884).

Famille installée dans un terrain bas, près d'un canal de dérivation. Père prit le typhus, les enfants, la fièvre intermittente et quatre d'entre eux deviennent héméralopes. Pas de lésion visible de l'œil. Le sulfate de quinine fait disparaître la fièvre ; le trouble oculaire résiste, changement de résidence, habitation sur une hauteur. L'héméralopie disparaît en quinze jours.

OBSERVATION XXI

(Résumée.)

FONTAN (*Recueil d'Ophtalmologie*, 1882).

P..., 49 ans, matelot. Dysenterie récente, accès de fièvre en Cochinchine, rate grosse. En 1879, cécité nocturne brusque (c'est la troisième atteinte d'héméralopie ; les deux précédentes

guéries sans traitement). A l'examen extérieur : dilatation pupillaire. A l'ophtalmoscope : œdème de la papille, rétrécissement des artères. Traitement : huile de foie de morue, quinine ; guérison.

OBSERVATION XXII

(Résumée.)

FONTAN (*Recueil d'Ophtalmologie*, 1882).

F..., 29 ans, matelot. Impaludisme avec accès dans son pays ; rate grosse. En juillet 1879, héméralopie datant d'un mois. Vision diurne nette, pupilles agrandies. Œdème péri-papillaire. Traité par l'huile de foie de morue et le quinquina. Guérison.

OBSERVATION XXIII

(Résumée.)

FONTAN (*Recueil d'Ophtalmologie*, 1882).

G..., 25 ans, artilleur ; deux ans en Guyane ; pas de fièvre intermittente, pas d'autre diathèse, pas de syphilis ; anémie marquée.

Deux atteintes antérieures d'héméralopie, 20 mai 1879 ; cécité nocturne complète. Globes oculaires saillants ; myopie légère ; pupilles dilatées, peu sensibles à la lumière ; amplitude d'accommodation diminuée. Dyschromatopsie : violet, vert, bleus vus rouges sur fond blanc, normaux sur fond noir ; rouge et jaune normaux ; champ visuel intact.

OBSERVATION XXIV

(Due à l'obligeance de M. le professeur GAYET.)

Diagnostic. — AMBLYOPIE ALCOOLIQUE (?)

M..., 55 ans, chauffeur. Clinique (janvier 1890). Séjour aux colonies, paludisme, éthylisme. Première atteinte d'héméra-

lopie, il y a trente ans. Depuis deux ans, la vue a sensiblement baissé, surtout de l'œil gauche.

Actuellement : légère teinte subictérique de la conjonctive, rien à la cornée ; pupilles contractiles ; cristallin un peu trouble.

À l'ophtalmoscope : papille légèrement atrophiée ; champ visuel rétréci, suffusion séreuse péri-papillaire, artères fines ; pas d'hémorragies ni taches pigmentaires. Amélioration par le quinquina, le fer, l'éserine, puis, enfin, guérison.

OBSERVATION XXV

(Résumée.)

LIEGEOIS (*Revue Médicale de l'Est*, 1889).

T..., 13 ans, bonne santé habituelle. Habite maison humide, près d'eau stagnante ; mal nourri.

Consulte le 16 mai 1889. Héméralopie depuis trois mois.

Pupilles légèrement dilatées et paresseuses ; pas de céphalée, pas de douleur.

Guérison en moins d'un mois par les seules fumigations de fiel de bœuf.

OBSERVATION XXVI

(Résumée.)

GUÉPIN fils (*Recueil d'Ophtalmologie*, 1858).

R..., 25 ans, marin ; bonne santé. Revenait de l'Inde, quand, aux îles du Cap Vert, il fut atteint d'héméralopie subite. Pas de traitement pendant deux mois. Pas d'embarras gastrique, pas d'affection oculaire. Vision abolie à la lumière artificielle, moindre à la lumière du jour, mais lecture possible.

Pupilles dilatées, peu sensibles à la lumière.

À l'ophtalmoscope : rétine congestionnée ; phosphènes perçus faiblement, milieux normaux. Traitement par ventouses scarifiées.

Dans l'intervalle, embarras gastrique, suite d'ingestion de coquillages, administration de purgatifs; amélioration, puis guérison.

OBSERVATION XXVII

GUEPIN fils (*Recueil d'Ophtalmologie*, 1858).

G...; matelot, 50 ans, bonne constitution. Héméralopie subite au cap de Bonne-Espérance. Seul affecté à bord. Mêmes signes que dans la précédente observation, mais troubles cristalloïdien central. Même traitement. Guérison de l'héméralopie; amélioration du trouble cristalloïdien.

OBSERVATION XXVIII

(Résumée.)

DOUMIC (*Bulletin de Thérapeutique*, 1858).

En août 1856, matelot, sur côtes d'Egypte, pris brusquement d'héméralopie pendant son quart de nuit. Le lendemain matin vue normale. A l'examen : pupilles dilatées, paresseuses; faciès coloré; langue sale; épigastre douloureux à la pression. Constipation depuis quelques jours; le soir, mêmes signes.

A l'ophtalmoscope: hyperémie rétinienne; papille normale, choroïde non congestionnée; traité par des sangsues à l'anus, limonade citrique, sulfate de magnésie et émétique. Le cinquième jour, mêmes signes; administration d'un bouillon de veau émétisé amenant sept à huit selles. Vision s'améliore; la diarrhée continue. Guérison le quatorzième jour.

OBSERVATION XXIX

(Résumée.)

DOUMIC (*Bulletin de Thérapeutique*, 1858).

X..., chauffeur, buvait grande quantité d'eau; au bout de trois jours, diarrhée intense guérie par de l'eau de riz laudanisée. A ce moment, atteinte d'héméralopie subite, pendant

son quart de nuit. Mêmes phénomènes le lendemain. Pupilles dilatées, rien à la rétine.

A l'examen : constipation depuis trois jours, langue sale, haleine fétide, épigastre sensible traité par un vomipurgatif et eau de veau émétisée. Guérison le neuvième jour.

OBSERVATION XXX

(Résumée.)

TAVIGNOT (*Gazette des Hôpitaux*).

Diagnostic rétrospectif probable : NÉPHRITE CHRONIQUE

L..., 37 ans, 4 mai 1850. Début de l'héméralopie, il y a 18 ans, sans cause appréciable. A cette époque, hydropisie générale. Depuis cette date, affection stationnaire, jamais traitée, paraît s'être accrue ces derniers temps. Actuellement : pupilles rétrécies le jour ; à droite, léger tremblement irien (ancien éclat de bois O.D.) ; douleur gravative péri-orbitaire ; vision bonne. Au crépuscule, le malade n'y voit plus pour se conduire ; voit non distinctement à la lumière artificielle, aperçoit seulement la lumière. Constitution névro-bilieuse. Traitement : lunettes foncées ; friction avec liniment à la teinture de noix vomique. Amélioration passagère, récurrence, administration de tartre stibié. Vision meilleure en juillet.

OBSERVATION XXXI

(Résumée.)

BARÈS (*Journal de Toulouse*, 1860).

X..., 19 ans, constitution chétive, signe d'albuminurie, d'autant de 5 ou 6 ans. Jamais de prescription hygiénique ni thérapeutique. Héméralopie il y a 4 ans. Séjour aux eaux d'Aix. Persistance de l'albuminurie et de l'héméralopie. Quelques temps après, immense feu de joie, à 8 heures du soir, donnant clarté vive. Le malade s'y fit conduire ; à son retour, il voyait les objets et pouvait se conduire. L'albuminurie persiste.

OBSERVATION XXXII

(Résumée.)

METAXAS (*Annales d'Oculistique*, 1892).

Diagnostic : INFLUENZA ; HÉMÉRALOPIE PENDANT LA
CONVALESCENCE ; AMAUROSE CONSÉCUTIVE

Mlle Calliope M..., ménagère, 22 ans, habite la campagne. Consulte le 25 mars 1890 ; cécité dès que le soleil est couché, interdisant tout travail. Bonne santé, teint brun, pas d'antécédents morbides, acquis ou héréditaires. Il y a 2 mois, influenza avec névralgies ; héméralopie survient pendant la convalescence. Blépharospasme, mydriase et paresse pupillaires.

A l'ophtalmoscope : papille rose, veines dilatées, artères rétrécies. Dans l'intervalle, la malade se marie. Actuellement : amaurose par atrophie optique.

OBSERVATION XXXIII

(Résumée.)

ANCKE (*Annales d'Oculistique*, 1886).

X..., grossesse de 8 mois. 3 fois en 15 jours, écoulement sanguin par les parties génitales. Cécité nocturne. A l'éclairage diurne : champ visuel normal pour le blanc, rétréci concentriquement pour les couleurs ; rétréci quand l'éclairage diminuait. Traces d'albumine dans l'urine.

OBSERVATION XXXIV

(Résumée.)

KUSTNER

X..., grossesse de 8 mois. Héméralopie chez cette femme qui avait regardé longtemps une surface blanche réfléchissant la lumière solaire.

OBSERVATION XXXV

(Résumée.)

RUETE

X..., fillette, 15 ans, réglée depuis huit mois. Héméralopie au début de chaque période menstruelle.

OBSERVATION XXXVI

(Résumée.)

CULLÉRIER (*Gazette des Hôpitaux*).

V..., peintre en bâtiments, 46 ans, atteint de colique saturnine. Cécité nocturne. Vision diurne normale.

OBSERVATION XXXVII

(Résumée.)

D'ALANÇON

N..., enfant, onze ans. Héméralopie. Rejet d'entozoaires par l'anus.

OBSERVATION XXXVIII

(Résumée.)

DEMEULATER

X..., deux grossesses consécutives avec hémorrhagies. Voyant bien le jour ; le soir, vue abolie, la malade est inhabile à se conduire. Dans la première grossesse, la cécité se dissipe immédiatement après l'accouchement. Dans la seconde, elle ne se dissipe que peu à peu et ne disparaît totalement qu'après le cinquième jour.

OBSERVATION XXXIX

(Résumée.)

HIRSCHBERG (Société médicale, Berlin).

Homme, 26 ans, 22 mars 1885. Antécédents : affection du foie depuis 6 ans (cirrhose hypertrophique). Ictère foncé. Héméralopie depuis trois semaines. Xanthopsie pendant le jour. Teinte subictérique de la conjonctive.

Vue bonne au jour ; champ visuel presque normal, se rétrécit au demi-jour ; pas de xérosis.

A l'ophtalmoscope, rien à la lumière artificielle. A la lumière naturelle (pénétrant par trou dans le volet) papille jaunâtre, ainsi que le fond d'œil. Le malade confond les couleurs : rouge identifié à jaune, vert à bleu.

A l'examen au spectroscope, sensibilité normale pour le rouge, nulle au bleu, moindre pour le vert.

OBSERVATION XL

(Communiquée par M. le Dr JACQUEAU.)

R..., 16 ans, taille 1^m80 ; a pris ce développement considérable de sa taille surtout depuis deux ans (à 14 ans, il avait la taille qu'ont ordinairement les jeunes gens de cet âge). Etat général altéré, teint pâle, anémié, sujet maigre et apathique.

Depuis 2 ans, c'est-à-dire depuis le moment où le sujet a grandi d'une façon aussi rapide, il ne veut pas sortir seul dès que le jour est tombé, prétextant que la vue lui fait défaut ; sa mère est aussi affirmative à ce sujet ; il ne voit pas du tout à partir du crépuscule.

Au fond d'œil, absolument aucune lésion.

Réfraction : O.D.G. cylindriques ; 1.50 axe horizontal ; acuité à distance 1/4. Cause probable de l'héméralopie : anémie de croissance.

OBSERVATION XLI

(Personnelle.)

(Recueillie salle Ste-Jeanne, Hôtel-Dieu, service de M. le professeur TEISSIER.)

Diagnostic (fait par M. le professeur TEISSIER). — PALUDISME ANCIEN (séjour à Panama). — ABSINTHISME. — AUGMENTATION DE VOLUME DU FOIE. — HÉPATITE INTERSTITIELLE LÉGÈRE. — PAS D'EXPANSION PRÉSISTOLIQUE DU FOIE. — GROSSE DILATATION CARDIAQUE [(la surface dépasse 200 c.). — TENDANCE AU GALOP DROIT. — DÉDOUBLEMENT DU DEUXIÈME BRUIT. — LÉGER DEGRÉ D'AORTITE. — INDURATION DES SOMMETS; CRACHATS HÉMOPTOÏQUES. — TUBERCULOSE POSSIBLE. — PRES-SION ARTÉRIELLE BASSE.

S..., 50 ans, ébéniste, entré le 6 novembre, salle Ste-Jeanne.

Antécédents héréditaires : Père mort de pneumonie; mère en bonne santé; deux sœurs mortes d'affections sans importance pour notre cas.

Antécédents personnels. Le malade a eu des convulsions pendant l'enfance, s'est marié à 22 ans; sa femme est bien portante, a eu quatre enfants nés avant terme, et morts-nés. Pas de stigmates de syphilis. Paludisme contracté à Panama, il y a 10 ou 12 ans, excès éthyliques à cette époque, et pendant cinq ans, le malade a bu beaucoup d'alcool, mais surtout de l'absinthe.

Atteinte, il y a 3 ans, de bronchite compliquée de pleurésie avortée; jamais d'hémoptysie; mais, depuis cette époque, sa santé s'est trouvée ébranlée.

A fait déjà quatre séjours à l'Hôtel-Dieu. Depuis deux ans, le malade se soigne chez lui et se trouve parfois contraint de garder le lit.

Est entré, le 6 novembre dernier, avec signes suivants : dyspnée, toux peu fréquente; aspect cachectique; subictère conjonctival, amaigrissement.

A l'examen on constatait : foie douloureux, hypertrophié (dépassé les fausses côtes de trois travers de doigt).

Aux poumons :

		{	submatité
droit...	{ en avant..	{	vibrations normales
		{	sibilances, craquements humides
	{ en arrière	{	pectoriloquie au sommet
		{	rien à la base
gauche.	{ en avant :	{	rien
	{ en arrière	{	souffle inspiratoire et expiratoire,
		{	retentissement de la toux et de la
		{	voix. Pectoriloquie aphone.

Pouls : 80, arythmique, faible.

Bruits du cœur irréguliers, bien frappés, le deuxième bruit pulmonaire est renforcé. Urines sans albumine, sans pigment biliaire.

7 novembre. — On constate un gros cœur, une dilatation des cavités droites ; quelques battements hépatiques systoliques ; pas de reflux jugulaire. Urines 2 lit. 200 gr.

14 novembre. — Souffle de la pointe, cœur arythmique.

26 novembre. — Souffle tricuspide intense, râpeux. Dans les crachats, on ne trouve pas de bacilles de Koch.

28 novembre. — Râles humides aux poumons, crachats rosés.

30 novembre. — 3 litres d'urine en 16 heures.

1^{er} décembre. — Séro-diagnostic tuberculeux douteux. Urines : 1600 gr. Analyse a donné :

Densité	1.015
Albumine	néant
Glycose	néant
Phosphates totaux :	1 gr. 44 par litre
Urée	15 gr. 60 par litre

7 décembre. — Coliques, selles glaireuses.

14 décembre. — Signe de Rondot. Souffle tricuspide persiste.

24 décembre. — Examen du malade au point de vue des yeux.

Nous avons noté un accident survenu à l'œil gauche, il y a 27 ans environ, accident sur lequel on ne peut être fixé. Ce que l'on sait, c'est que la vue se trouva affaiblie de ce côté, et

cette baisse alla s'accroissant. De l'O.D. rien de spécial à ce moment.

Les troubles de la vue O.D. ont débuté il y a 4 ou 5 ans environ, alors que la santé du malade se trouva éprouvée. Le malade est très affirmatif. A cette époque, il dut abandonner son travail, car la vue qui était normale pendant le jour, se troublait subitement vers les 3 ou 4 heures de l'après-midi l'hiver, plus tard l'été, si bien que le malade se conduisait péniblement, à partir de cette heure, dans la rue.

Actuellement, la vue est relativement bonne dans le jour, un peu affaiblie depuis quelque temps, permettant cependant au malade de lire à la lumière naturelle. Dès qu'arrive le soir, la vue s'obscurcit, un brouillard s'interpose entre l'œil et les objets, à tel point que le malade aperçoit une bougie allumée, mais ne voit rien de ce qui l'environne, ou tout au moins aperçoit les objets enveloppés d'un brouillard.

Nous n'avons pas noté de dyschromatopsie; à peine quelques hésitations dans la reconnaissance des nuances diverses. Le malade ressent, en outre, une sensation de gravier dans la paupière.

A l'examen : teinte légèrement subictérique de la conjonctive; pupilles non dilatées, parfaitement contractiles. Champ visuel uniformément rétréci à 20° environ à tous les méridiens. Acuité visuelle: O.G.. Acuité qualitative. O.D. = 1/5 à distance; cela pendant le jour.

Dans l'obscurité : pupilles dilatées, réagissent à la lumière, mais sont paresseuses; on ne peut prendre le champ visuel.

Au fond d'œil, milieux transparents.

O.G. : Atrophie papillaire, nette, sans excavation.

O.D. : La papille est légèrement décolorée dans sa portion nasale, les veines sont dilatées, les artères notablement rétrécies. Pas d'autre signe ophtalmoscopique.

6 janvier. — Examen des urines. Au spectroscope, bande d'absorption entre le bleu et le vert, indiquant la présence d'urobiline. On fait l'épreuve de la glycosurie alimentaire (50 gr. de sirop de sucre); les urines rejetées une heure après l'ingestion, ne présentent pas la réaction caractéristique,

chauffées avec la liqueur de Fehling. Celles qui ont été émises deux heures après donnent un léger précipité avec la même liqueur ; trois heures après, pas de réaction. Ces urines avaient une odeur légèrement douceuse ; celles qui avaient été recueillies avant l'épreuve présentaient, quatre heures après environ, une odeur ammoniacale assez prononcée.

CONCLUSIONS

I. — L'héméralopie dénommée essentielle n'est pas une entité morbide, elle est toujours symptomatique. Si nous éliminons l'héméralopie, signature d'une affection oculaire proprement dite (héméralopie congénitale, rétinite pigmentaire), nous constatons qu'elle est toujours l'indice d'un trouble de l'état général.

II. — Au point de vue pathogénique, l'héméralopie est fonction d'un trouble hépatique, survenant dans les affections générales aiguës ou chroniques ; elle est, en dernière analyse, symptomatique de l'insuffisance de la cellule hépatique.

III. — Cette insuffisance hépatique détermine le coma de la cellule visuelle de la rétine, simple trouble fonctionnel de cette cellule, aboutissant parfois à des lésions du fond de l'œil. D'où les trois étapes

du syndrome oculaire : héméralopie, amblyopie, amaurose même.

IV. — Partant, le traitement devra viser la maladie causale et, en fin de compte, l'insuffisance de la cellule hépatique qui a créé l'intoxication.

VU :

Le président de la thèse,

J. TEISSIER

VU :

Le doyen,

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

*Le recteur, président du Conseil
de l'Université,*

G. COMPAYRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1790. — ROUSSILLE-CHAMSERU. — Recherches sur la nyctalopie ou aveuglement de nuit (Hist. de la Soc. royale de Médecine de Paris).
1835. — ALANÇON. — Héméralopie sympathique chez un enfant de 11 ans, due à la présence d'entozoaires dans le tube digestif (*G. des connoiss. médic. chirurg., Paris*).
1839. — FLEURY. — Notes sur l'héméralopie épidémique.
1842. — NETTER. — Remarques sur l'héméralopie (*Gaz. Médicale*).
1847. — CULLERIER. — Héméralopie saturnine (*Gaz. des Hôpitaux*).
1850. — DUTROULEAU. — Etude sur l'héméralopie (*Gaz. Médicale*).
- TAVIGNOT. — Un cas d'héméralopie (*Gaz. des Hôpitaux*).
1855. — AUDEHOIT. — De l'héméralopie (*Arch. Ophtalmol.*).
1856. — BARDINET. — Héméralopie épidémique (*Gaz. des Hôpitaux*).
- QUAGLINO. — De l'héméralopie (*Gaz. Lombarde*).
1857. — FOERSTER. — Uber hemeralopia (Breslau).
1858. — DEVAL. — Notes sur l'héméralopie (*Union Médicale*).
- LAVERAN. — De l'héméralopie (*Gaz. hebdomadaire*).
- NETTER. — Traitement de l'héméralopie par l'obscurité (*Union Méd.*).
- BAIZEAU. — Traitement de l'héméralopie (*Union Méd.*).
- DESPONT. — Héméralopie et traitement (*Union Méd.*).

1858. — GUÉPIN. — Deux cas d'héméralopie (*Annales d'Oculistique*).
1859. — BALDY. — Héméralopie épidémique (Thèse, Strasbourg).
1860. — MEREAU. — Traitement de l'héméralopie (Thèse, Paris).
— BARÈS. — Un cas d'héméralopie (*Journal de Toulouse*).
1861. — DOUMIC. — Cas d'héméralopie (Soc. méd. pratique de Paris).
1863. — NETTER. — Mémoire sur les taches blanches scléroticales dans l'héméralopie (*Gaz. hebdomadaire*).
— ESTOR. — Nature de l'héméralopie (Montpellier).
— VILLEMIN. — Héméralopie et xérosis (*Gaz. hebdomadaire*).
1864. — DE GROEËFE. — (*Archives ophtalmologiques*).
1865. — NOZERAN. — Héméralopie des pays chauds (Montpellier, thèse).
— COLIN. — Héméralopie et traitement (Thèse, Paris).
1868. — MÉTAXAS. — De l'héméralopie (*Annales Ocul.*).
— PONCET. — Caractères ophtalmoscopiques de l'héméralopie (*Gaz. hebdom.*).
1869. — COINDET. — A propos de l'héméralopie (*Gaz. hebdom.*).
1869. — GALEZOWSKY. — *Gazette des Hôpitaux*.
1870. — CHAUSSONNET. — Thèse, Paris.
1871. — QUAGLINO. — De quelques formes d'affection intermittentes d'œil (*Annal. Ocul.*).
— REYMOND. — Interprétation de l'héméralopie (*Id.*).
1873. — BEDIÉ. — Sur l'héméralopie (*Lyon Médical*).
— FRITSCH-LANG. — Sur l'héméralopie (*Lyon Médical*).
— BOUDET. — (Thèse, Montpellier.)
1875. — ROUSSET. — Héméralopie essentielle (Thèse, Paris).
— COMME. — De l'héméralopie (Thèse, Paris).
1876. — SNELL. — Héméralopie et xérosis (Thèse).
— GALEZOWSKY. — Traité des maladies d'œil.
1877. — ABADIE. — Maladies des yeux.
— MARTIN. — Héméralopie dans l'ictère (*Mouv. Méd.*).
1878. — STRAUS. — (Thèse, agrégation). Des ictères chroniques.
1879. — DUBOIS. — Thèse, Paris.
1880. — LANDOUZY. — Thèse, agrég.
1881. — CORNILLON. — Quatre cas d'héméralopie dans affections hépatiques (*Prog. Méd.*).

1881. — MACÉ-NICATI. — Héméralopie et torpeur rétinienne (*Annal. Ocul.*).
- PONCET. — Notes sur l'héméralopie (Compte-rendu de Soc. Biol.).
- PARINAUD. — Héméralopie dans affections du foie et sa nature (*Arch. gén. de Médecine*).
- MOULY. — Héméralopie dans affections hépatiques (Thèse, Paris).
1882. — FONTAN. — Héméralopie tropicale (*Rev. Ophtal.*).
- GILIS. — Héméralopie (*Gaz. hebdomadaire de Montpellier*).
- CORNILLON. — Trois cas d'héméralopie dans affections hépatiques (*Prog. Méd.*).
- DRANSART. — De l'héméralopie des mineurs (*Annal. Ocul.*, Bruxelles).
- REYMOND. — Cas d'héméralopie (*Progrès Médical*).
1883. — GOUVÉA. — Héméralopie par vices de nutrition (*Arch. Opht.*, Berlin).
1884. — VÉLARDI. — Pathogénie de l'héméralopie (*Rec. Opht.*).
- FONTAN. — Eléments de diagnostic (*Id.*).
- DOR. — Sur l'héméralopie (*Rev. gén. Opht.*).
- ZIMMERMANN. — Une famille héméralope (*Rec. Opht.*).
- AGUILAR-BLANCHI. — Quelques considérations sur l'héméralopie (*Id.*).
- CHARPENTIER. — Un cas d'héméralopie (Cirrhose hypertrophique) (*Arch. Opht.*).
- RAMPOLDI. — *Annali di oftalmologia*.
1886. — MARTEL. — Héméralopie épidémique (*Rev. int. des Scien. Méd.*, Paris).
- ANCKE. — Un cas d'héméralopie (*Annal. Ocul.*).
- MAGNUS. — *Klein. monatsch.*
1888. — GAYET. — Dictionnaire Dechambre.
1889. — DUMAS. — Héméralopie essentielle (Paris, Thèse).
- DE WECKER-LANDOLT. — Traité.
- LIÉGEOIS. — Héméralopie traitée par fumigations. Fiel de bœuf (*Rev. Méd. Nancy*).
- PARMENTIER. — Un cas d'héméralopie (*Arch. Gén. Méd.*).
1890. — TEILLAIT. — Un cas d'héméralopie (*Gaz. Méd. Nantes*).
- GRANDCLÉMENT. — Sur le traitement de l'héméralopie (*Province Méd.*)

1890. — SULZER. — Troubles de la vision dans l'impaludisme (*Arch. Opht.*).
1891. — HENNIG. — Deux cas d'héméralopie (*Int. Klinis. Rundschau*).
- FERNANDEZ. — Amblyopie dans la fièvre jaune (*Annal. Ocul.*).
- VAUCÉL. — Etiologie de l'héméralopie épidémique et ses rapports avec le scorbut (Thèse, Bordeaux).
1892. — ADAMUCK. — Etiologie de l'héméralopie (*Vestnik. ophtalmol. Kier.*).
- BERGER. — Maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale (Paris).
- METAXAS. — L'influenza chez les anciens (1 cas d'héméralopie).
- VINCENT. — L'œil et le foie (Thèse, Lyon, *Annal. Ocul.*).
1893. — PANAS. — Héméralopie chez un albuminurique (*Rev. gén. clin. therap.*).
1894. — PANAS. — Traité des maladies des yeux.
1896. — LECOEUVE. — Héméralopie et xérosis (Thèse Lille).
- BÉNAZÉCH. — Héméralopie essentielle (Thèse Toulouse).
- TRUC-VALUDE. — Eléments d'ophtalmologie.
- LÉOPOLD LÉVY. — Troubles oculaires d'origine hépatique (*Presse Méd.*).
1897. — PANAS. — Rôle de l'auto-infection dans les maladies oculaires (*Arch. Opht.*).
- FUCHS. — Manuel d'ophtalmologie.
1898. — ROLLET. — Traité d'ophtalmoscopie.
- TCHERNING. — Optique physiologique.
1900. — PROTHON. — Des lésions du fond d'œil dans les maladies infectieuses aiguës (Thèse, Lyon).

